ARCHIVES GÉNÉRALES

DE

MÉDECINE

Les *Archives de Médecine* paraissent depuis l'année 1823, la publication a été divisée par séries, comme suit :

1re série,	1823	à	1832	:	30	vol.
2e série,	1833	à	1837	:	15	vol.
3e série,	1838	à	1842	:	15	vol.
4e série,	1843	à	1852	:	30	vol.
5e série,	1853	à	1862	:	20	vol.
6e série,	1863	à	1877	:	30	vol
7e série,	1878	à	1893	:	32	vol.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE

MÉDECINE

PUBLIÉES PAR LE DOCTEUR

SIMON DUPLAY
Professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine,
Chirurgien de l'Hôtel-Dieu,
Membre de l'Académie de médecine.

AVEC LE CONCOURS DES DOCTEURS

A. BLUM
Agrégé de la Faculté, Chirurgien de l'hôpital St-Antoine.

E. BOIX ET A. LETIENNE
Anciens internes des hôpitaux de Paris.

1897. — VOLUME II

(VIIIe SÉRIE, T. VIII)
180e VOLUME DE LA COLLECTION.

PARIS
ASSELIN ET HOUZEAU
LIBRAIRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
Place de l'École-de-Médecine.

1897

ARCHIVES GÉNÉRALES DE MEDECINE

JUILLET 1897

MEMOIRES ORIGINAUX

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA FIÈVRE ET DES PHÉNOMÈNES INFECTIEUX DANS LES MALADIES DE L'UTÉRUS ET DES ANNEXES

Par le professeur S. DUPLAY et le Dr CLADO.

Les progrès considérables accomplis de nos jours en gynécologie ont porté principalement sur l'anatomie pathologique des affections des voies génitales et sur leur traitement. Récemment aussi, on a commencé d'appliquer la bactériologie à leur étude, et les résultats obtenus, encore qu'incomplets sur bien des points et souvent contradictoires, éclairent déjà d'un jour nouveau la pathogénie de ces affections. A ce point de vue, il est à remarquer que les gynécologues, notamment dans leurs observations cliniques, ne semblent pas attacher toute l'importance qu'il convient à l'état général des malades, et en particulier à leur état thermique. C'est ainsi, par exemple, qu'on admet communément que les maladies chroniques de l'utérus évoluent sans fièvre, et qu'on considère comme de la simple chlorose l'état plus ou moins cachectique des malades.

Or, l'élévation thermique, ce grand symptôme d'infection, non seulement présente une évolution presque typique dans les affections utérines et annexielles, mais encore, grâce à sa constance et à ses différentes modalités constitue souvent en séméiologie un des meilleurs signes de la localisation anatomique des lésions.

D'un autre côté on peut relever dans les observations relatives aux affections génitales de la femme, dans les traités spéciaux et dans les traités de chirurgie la mention de manifestations concomitantes aux affections utérines variant depuis la simple chlorose jusqu'à la cachexie. Ces manifestations, à notre avis, résultent de la résorption de toxines élaborées dans les organes génitaux malades par les microbes qui y pullulent, ou produites par l'altération des humeurs et des tissus (pus, sanie, etc).

Ce n'est pas tout. De nombreuses observations récentes démontrent la coexistence dans différents organes de lésions matérielles rencontrées, comparables à des lésions analogues qu'on rencontre dans d'autres maladies infectieuses et de ce fait, devant être rattachées à l'infection utérine.

En résumé, lésions matérielles de nature infectieuse dans les organes autres que l'utérus malade, état général plus ou moins mauvais, existence constante de la fièvre dans presque toutes les affections de l'appareil génital, sont, à notre avis, autant de preuves de l'existence d'une infection aiguë ou chronique ayant l'utérus ou ses annexes pour point de départ.

Nous allons mettre sous les yeux du lecteur un résumé des nombreuses lésions relatées dans les observations, résumé qui, nous en sommes convaincus, sera pour lui presque une démons tration de l'état infectieux. Mais c'est surtout l'étude de la température et les constatations microbiennes que nous avons faites ou empruntées à d'autres auteurs qui fourniront deux grands appoints à l'étude de l'infection utérine.

I

Parmi les affections concomitantes accompagnant les maladies des organes génitaux de la femme, les unes sont relatives à des lésions d'organes, les autres visent l'état général des malades.

Comme organes lésé nous citerons en premier lieu le tube digestif : la dyspepsie chronique, accompagnée de flatulence ou même de diarrhée. L'inappétence ou un appétit capricieux sont presque la règle. D'autres lésions du tube digestif, — considérées par nombre d'auteurs comme des trou-

bles d'origine réflexe — se rencontrent communément. Elles doivent être attribuées à l'asthénie de sa musculature ou de son système ligamenteux. Telles sont la dilatation de l'estomac ou du colon, ou encore de l'intestin grêle, les ptoses viscérales, etc.

Des lésions matérielles, encore plus définies ont été constatées, notamment du côté du rein et du cœur.

Du côté du rein, on a observé la néphrite interstitielle ou la néphrite parenchymateuse, aussi bien dans les tumeurs de l'utérus que dans les affections annexielles. Le travail de Pozzi (*Ann. de Gyn.*, 1884) met en évidence la fréqnence de ces lésions. Il est vrai qu'on a prétendu que les lésions rénales étaient toujours consécutives à une compression mécanique de l'uretère. Nous ne saurions nier le fait; nous faisons cependant remarquer que la compression aseptique du conduit vecteur de l'urine produit des lésions du côté du rein bien différentes de celles décrites dans la plupart des cas. Un autre élément doit intervenir dans la détermination de la lésion rénale, c'est l'infection. D'ailleurs, la néphrite infectieuse d'origine utérine est démontrée par des observations incontestables où la compression de l'uretère faisait défaut; nous-mêmes nous en avons observé quelques cas. Il n'y a du reste là rien d'extraordinaire, puisque pour d'autres lésions chroniques suppuratives, le fait est déjà surabondamment démontrè.

De récents travaux (Pozzi-Terrier) nous permettent de considérer les lésions rénales comme étant beaucoup plus fréquentes que la simple observation clinique ne le fait supposer. Il a été constaté que, dans certains cas d'affections utérines, après l'administration du chloroforme l'albumine apparaissait dans les urines, ou bien qu'elle augmentait chez les malades affectées d'albuminurie antérieurement à la chloroformisation. Il y a là un trouble fonctionnel, mis en évidence par le chloroforme, que nous devons enregistrer et rapprocher des lésions matérielles du rein mentionnées plus haut. D'ailleurs, la présence d'albumine ou de tubuli dans les urines des malades affectées dans la sphère génitale est de connaissance courante.

Du côté du cœur, on a décrit des lésions qui varient depuis l'hypertrophie simple jusqu'à la surcharge graisseuse de l'organe, l'atrophie brune du myocarde et la dégénérescence granulo-graisseuse de la fibre cardiaque. Bien plus, Lancereaux a signalé, spécialement dans les cancers de l'utérus, une endocardite verruqueuse, (endocardite végétante et ulcéreuse), lésion manifestement consécutive à une infection microbienne.

La plupart de ces lésions ont été décrites dans les tumeurs fibreuses de l'utérus ou dans le carcinome de l'organe. Le mémoire de Lancereaux, basé sur 23 cas, montre que les lésions cardiaques ne sont pas toujours consécutives à la néphrite interstitielle qui elle-même est une conséquence fréquente des tumeurs de l'utérus. La dégénérescence du cœur peut donc coexister avec la lésion rénale, ou bien se rencontrer à l'exclusion de la néphrite. Si ces lésions cardiaques sont fréquentes dans les tumeurs utérines, et même dans les tumeurs abdominales, il n'est pas moins certain qu'elles peuvent se rencontrer en pathologie génitale, chez la femme, en dehors des néoplasmes. Nous en avons observé des cas incontestables.

D'ailleurs, bien des observations de morts survenues à la suite de l'hystérectomie pour lésions annexielles, et publiées sous la rubrique de choc traumatique, sont dues, à notre avis, lorsque le rein n'est pas en cause, à une lésion latente du muscle cardiaque que l'autopsie seule est capable de révéler. Nous sortirions de notre cadre si nous voulions citer toutes les observations et les travaux qui ont été publiés à ce sujet, et de cette longue digression nous ne voulons retenir que la constatation indéniable de lésions cardiaques ou néphritiques dans certaines affections néoplasiques ou suppuratives des voies génitales. De cette constatation découle cette autre conclusion qui n'a rien d'invraisemblable, que ce n'est pas — comme on l'a prétendu — l'augmentation de la pression intra-abdominale qui conduit à la lésion cardiaque, que ce n'est pas forcément la compression de l'uretère qui amène la néphrite, mais que l'une ou l'autre de ces lésions, doit dans plusieurs cas, sinon dans tous, être sous la dépendance d'une pathogénie toute différente. C'est donc avec raison que nous nous demandons si la métrite,

si fréquente dans les tumeurs de l'utérus et en dehors d'elles, n'est pas très souvent la cause d'une résorption de toxines capable de produire des lésions dans différents organes. La question envisagée de la sorte rentre dans le cadre de la pathologie générale. Les observations que nous donnons plus loin, entraîneront d'autant mieux, espérons-nous, la conviction, qu'elles n'ont pas été recueillies à ce point de vue spécial, tout au moins en ce qui concerne les tumeurs.

Indépendamment des lésions cardiaques et néphrétiques, nous avons observé deux cas de suppuration pelvienne chronique, avec stéatose du foie et diminution de son volume. Nous nous contentons de citer ces deux faits sans vouloir pour le moment en tirer aucune conclusion.

En résumé, des lésions patentes, anatomiquement ou cliniquement démontrées, aussi bien du côté du tube digestif que du côté du rein et du cœur, nous expliquent parfaitement l'état de chlorose ou d'anémie si fréquent dans les affections de l'appareil génital de la femme. Si l'on ajoute à cela la notion de l'infection ou plutôt de l'intoxication chronique, on s'explique alors l'existence d'une chlorose sans lésion d'organe, et directement dépendante de cette intoxication d'origine utéro-annexielle.

Ainsi ce faciès spécial, si bien décrit par tous les auteurs, qui accompagne les affections génitales à évolution chronique, n'est pas l'effet de la pure et simple chlorose, mais d'une intoxication spéciale Comme dans d'autres intoxications, nous retrouvons ici cet aspect des patientes aux yeux ternes encadrés d'un cercle bistré, au visage pâle, souvent terreux, sillonné de rides, les faisant paraître plus âgées qu'elles ne sont en réalité.

L'intoxication chronique nous rend parfaitement compte aussi des manifestations cliniques si fréquentes du côté du système nerveux, depuis la simple asthénie jusqu'à l'hystérie la plus caractérisée, sans qu'il soit besoin de faire intervenir les actes reflexes habituellement invoqués dans le mécanisme de leur apparition. N'a-t-on pas dans ces derniers temps séparé du cadre de l'hystérie une série de manifestations hystériques mais d'ordre toxique, dépendant par exemple de l'alcoolisme,

du saturnisme, etc., etc. Pourquoi n'en serait-il pas de même en pathologie génitale? Hystérie toxique d'origine génitale, cela n'a rien d'invraisemblable.

Nous avons fait entreprendre depuis environ deux ans, une série de recherches bactériologiques dans le service de gynécologie à l'Hôtel-Dieu, visant l'état du canal utéro-vaginal et des annexes à l'état normal et à l'état pathologique. Ces recherches, qui ont fait l'objet de la thèse inaugurale du Dr Stini, confirment les résultats déjà aquis et publiés par d'autres auteurs en même temps qu'ellés apportent une nouvelle contribution à l'étude de la bactériologie utérine.

Le canal génital est habité à l'état normal dans sa partie vaginale, à partir de la moitié du col utérin, par de nombreux microbes les uns pathogènes et les autres en apparence inoffensifs. A l'état pathologique, les microbes envahissent le canal utérin et les annexes. Il est aujourd'hui démontré que la plupart des métrites sont dues à des bactéries d'espèces différentes suivant les formes de ces métrites, que la clinique, du reste, avait déjà su séparer en partie. Si nous ajoutons à ces notions la preuve de pénétration des microbes dans les trompes, dans le tissu cellulaire des ligaments larges et dans le péritoine, nous aurons réalisé la meilleure démonstration de l'infection localisée.

Même au point de vue de l'infection générale, on a fait des constatations qui ne laissent subsister aucun doute. Pour les cas aigus, l'envahissement des lymphatiques et des veines a été démontré. On a même pu vérifier la présence des microbes dans la circulation générale.

Mais en dehors de ses constatations bactériologiques, la température nous fournit dans tous les cas aigus la démonstration absolue de l'infection, attribuable à la pénétration soit des microbes, soit surtout des produits toxiques dans l'organisme. Élévation thermique équivaut à infection, cela ne fait de doute pour personne aujourd'hui.

En ce qui concerne les cas chroniques, les recherches microbiennes plaident dans le même sens. Elles sont absolument affirmatives pour les infections locales (métrites, salpingite, abcès du ligament large, etc.). Mais relativement à l'infection géné-

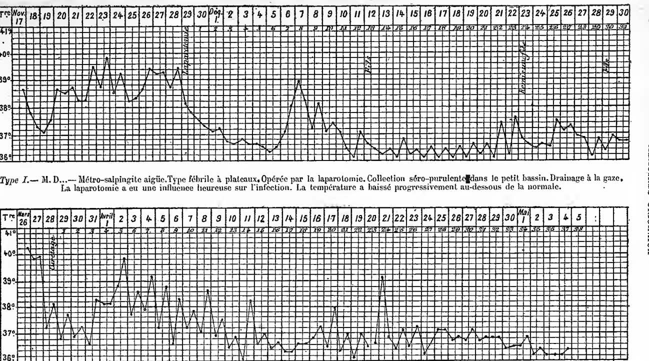
rale elles n'ont encore fourni aucune démonstration. La recherche des bactéries dans le sang des malades affectées de lésions utérines à évolution chronique, entreprise dans notre service a toujours été négative. Il n'y a rien de surprenant à celà ; l'intoxication — si elle existe — est le fait de la pénétration de produits toxiques dans la circulation et non de bactéries.

Pour démontrer l'intoxication chronique, deux méthodes peuvent être utilsées : 1° La recherche des toxines dans les urines ; 2° l'étude de la température. Nous laissons pour le moment de côté les recherches chimiques que nous poursuivons actuellement dans le service de l'Hôtel-Dieu, pour nous occuper seulement de l'étude de la température. Nous pouvons dès maintenant affirmer que toutes les affections utérines ou annexielles, à part quelques tumeurs non compliquées de métrite, s'accompagnent de fièvre, tantôl passagère, tantôt permanente. Pour les cas aigus le fait est connu. Pour les cas chroniques, il restait à démontrer. Si donc cette démonstration est faite, l'intoxication générale se trouve établie du même coup et l'on est en droit d'affirmer que toutes les affections génitales, quelle qu'en soit l'évolution, s'accompagnent d'intoxication à point de départ utérin.

II

Jusqu'à ce jour, avons-nous dit, la température n'a pas été étudiée dans les affections utérines avec le soin qu'elle mérite. Elle fournit cependant des données siméiologiques incontestables par les types particuliers qu'elle affecte suivant la variété et le degré de l'infection. Nous avons réuni depuis environ trois ans le tracé thermique de toutes les malades entrées au service de gynécologie de l'Hôtel-Dieu, qu'elles aient eu de la fièvre ou qu'elles parussent être apyrétiques. En nous basant à la fois sur l'étude de ces tracés et sur l'observation clinique, nous avons pu classer les faits de la façon suivante :

Les variations de la température se manifestant en pathologie utérine par de l'élévation thermique ou de l'hypothermie.



Type I. — M. D... — Métro-salpingite aigüe. Type fébrile à plateaux. Opérée par la laparotomie. Collection séro-purulente dans le petit bassin. Drainage à la gaze. La laparotomie a eu une influence heureuse sur l'infection. La température a baissé progressivement au-dessous de la normale.

Type I. — R. B... — Métrite puerpérale (Manier). Le curettage a eu une influence heureuse sur la marche de l'infection, mais de 3 jours et demi. Après le deuxième pansement, réinfection suivant le type I, puis suivant le type II.

L'élévation thermique est subordonnée à la marche des accidents, suivant qu'ils sont :

a) Aigus ou suraigus.

b) Subaigus.

c) Chroniques.

A ces trois modalités cliniques correspondent trois modalités thermiques que nous appellerons des types thermiques.

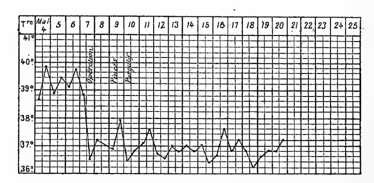
1er type. La température oscille autour de 39° ou 40° ;

2e type, la température oscille de 38° ou 38 5.

3e type, il existe 0°5 ou 1° d'élévation thermique.

Type I. — Il est fréquent dans les affections post-puerpérales.

Il se manifeste ordinairement par un ou plusieurs frissons et simultanément par une élévation thermique. La courbe présente deux formes : a) à plateaux, b) à grandes oscillations.



Type I. — E. C... — Métro-salpingite aiguë.
L'opération (hystérectomie) a fait baisser la température brusquement au-dessous de la normale.

a) *Courbe à plateaux.* — Dès le début, le thermomètre atteint 40° ou davantage, avec des rémissions matinales de quelques dixièmes à 1 degré. La durée totale de la pyréxie arrivée à ce degré n'est jamais longue ; au bout de quelques jours, la chute se produit ou la maladie se termine par la mort. Dans ce dernier cas, le thermomètre monte jusqu'à 41° et même au-delà.

Lorsque dès le début la température monte brusquement à 41° la terminaison fatale est à craindre (V. tracé p. 8, à gauche).

La chute thermique dans ce premier type, se produit de la même façon que dans les grandes infections :

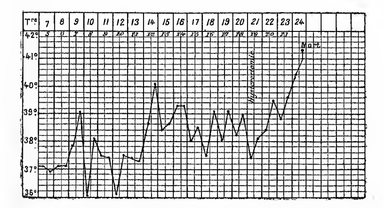
1° Par le passage au deuxième type (V. tracé p. 8, à droite);

2° Par la chute brusque jusqu'à la normale et même au-dessous. Cette terminaison se réalise surtout à la suite d'un traitement énergique (V. tracé p. 9);

3° Par décroissance prolongée, régulière ou irrégulière;

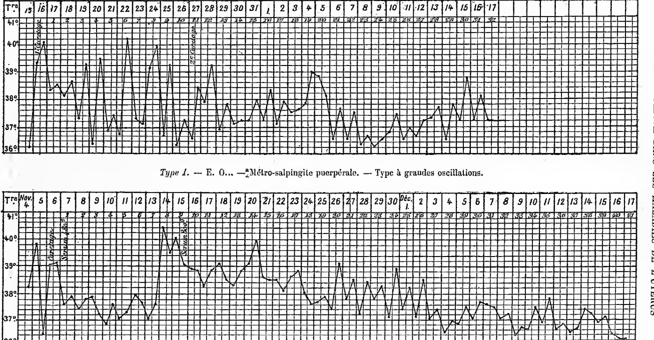
4° Par le passage au troisième type, c'est-à-dire à l'état chronique.

Cette modalité du premier type comporte un pronostic grave. Elle correspond, au point de vue bactériologique, à l'infection streptoccique, simple ou, plus souvent, associée à d'autres microbes, notamment au staphylocoque aureus. C'est là le résultat des recherches bactériologiques que nous avons fait poursuivre par M. Sténi.



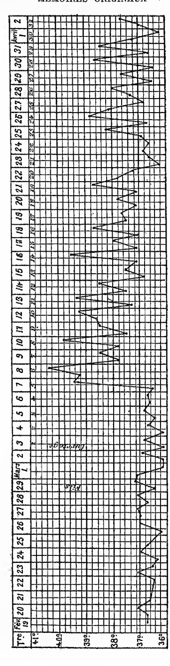
Type I. — W. — Métro-salpingite avec phénomènes péritonéaux, vomissements bilieux, ballonnement et douleurs hypogastriques. L'hystérectomie pratiquée pour faire une brèche de drainage a été suivie, au bout de trois jours, de mort.

b) Courbe a grandes oscillations. L'élévation thermique est généralement précédée de quelques oscillations à marche ascendante. Le début est moins souvent que dans la modalité pré-



Type I. — E. O... — Métro-salpingite puerpérale. — Type à grandes oscillations.

Type I. — L. C. — Métro-péritonite post-puerpérale. Rétention de fragments placentaires. — Le curettage a fait baisser la température vers le type II, mais la réinfection s'est produite sans cause apparente au passage du type à plateau.



Type I puis II. — L. D. — Suppuration pelvienne. Infection post-opératoire (?).

cédente annoncée par des frissonnements. La température vespérale atteint 39 ou 40°. Plus rarement le thermomètre reste au dessous de 39°. Ce qui caractérise cette courbe, c'est la chute matinale. Le thermomètre arrive à la normale ou presque. 37,37,5. Il en résulte des oscillations d'un degré et demi à deux degrés (V. tracé p. 11, à gauche).

La durée de ces périodes d'état (fastigium) varie entre huit et quinze jours. La résolution peut être brusque, notamment sous l'influence de la thérapeutique. Ordinairement elle est plus ou moins lente et irrégulière.

Comme pour la forme précédente, la terminaison par le passage à l'état chronique est très fréquente (V. tracé p. 11, à droite).

Le microbe qu'on rencontre dans la sécrétion utérine est ordinairement le streptocoque, presque toujours associé à d'autres bactéries.

Au point de vue de l'affection générale, cette courbe thermique comporte un pronostic beaucoup moins grave que la précédente ; la maladie se termine en effet par la guérison ou le passage à l'état chronique, sans menacer la vie de la malade.

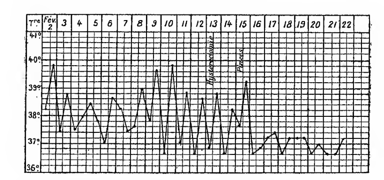
Type II. — Ce qui caractérise ce type, c'est le faible degré d'élévation thermique, les irrégularités de la courbe, et la chute matinale qui atteint à peu près la température du corps à l'état normal.

Le début est exceptionnellement signalé par des frissons. Le thermomètre marque le soir 38 ou 38°5, et le matin 37°. Mais il n'y a aucune régularité dans la courbe, laquelle varie d'un jour à l'autre soit dans l'élévation vespérale, soit dans la chute du matin (V. tracé p. 12).

Ce type est fréquent dans les métro-salpingites puerpérales à évolution subaigüe, dans les infections post-opératoires qui résultent presque toujours d'un accroissement de la virulence des microbes (préexistants), du fait même de l'acte opératoire.

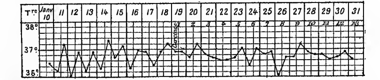
Mais les cas auxquels répond surtout le type II, sont ceux où il existe une rétention partielle plus ou moins accusée des sécrétions utérines ou des sécrétions de la trompe. C'est là une constatation que nous avons relevée dans un grand nombre de cas de déviation ou de flexion de l'utérus, dans les obstructions du

canal cervico-utérin par un bouchon tel qu'un corps fibreux, un polype volumineux, des caillots, des produits membraneux etc. C'est évidemment aussi à l'occasion de la rétention si fréquente et presque fatale dans les affections inflammatoires des trompes, qu'est due l'apparition du Type II dans les salpingites. On conçoit fort bien que la rétention, cause de fièvre, peut être due à une association de ces différentes causes (flexions, caillots, membranes, adhérences, etc.).



Type II. — G. R. — Métro-salpingite ou périsalpingite. — L'hystérectomie fait baisser momentanément la température au-dessous de la normale. — La fièvre cède, du reste, complètement, le troisième jour à la suite de l'administration d'un purgatif.

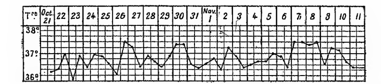
Type III. — Ce sont les cas réputés apyrétiques et répondant aux inflammations anciennes ou à celles qui évoluent d'emblée à l'état chronique. Convaincus que, dans certaines conditions, ces cas devaient être accompagnés de fièvre, nous avons relevé soigneusement la température d'environ 100 malades, et nous avons pu faire les constations suivantes :



Type III. — M. F. — A remarquer la différence entre la température du matin et celle du soir, qui a atteint, dans les écarts maxima, 1 degré 2 dixièmes, bien que le thermomètre dépasse à peine 37 degrés le soir.

Il n'existe pour ainsi dire aucune affection inflammatoire chronique métro-salpingienne, métritique ou salpingienne, qui ne s'accompagne, de temps à autre ou bien d'une façon régulière, d'un faible degré de fièvre.

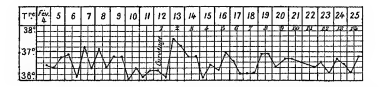
Si l'on examine attentivement la courbe thermique des malades réputées apyrétiques, on peut se convaincre que, entre la température du matin et celle du soir il existe, dans la plupart des cas, une différence de 0,5 à 1° et même davantage. En effet, dans ces états en apparence apyrétyques, la température est le plus souvent au dessous de la normale le matin. Elle descend ordinairement 36 ou 36°5. Le soir au contraire, vers 6 ou 7 heures, ou bien dans la nuit, le thermomètre marque 37° ou 37°5.



Type III. — M. J. — Métro-salpingite. La température vespérale dépasse à peine 37 degrés et pas d'une façon constante par rapport à celle du matin; il y a un écart facile à voir sur le tracé.

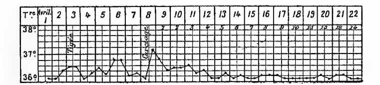
Sans doute, à première vue, on peut supposer qu'il n'y a pas de fièvre. Mais pourtant il existe une différence très appréciable, entre la température vespérale et celle du matin, différence qui varie, nous le répétons de 0, 5 à 1° et même davantage. Est-ce là de la fièvre? Sans doute. En somme, la température de 37° considérée comme normale, n'est qu'une moyenne susceptible de varier d'un individu à l'autre et suivant certaines conditions. C'est à partir du degré thermique habituel au malade que l'on doit mesurer les élévations de température correspondant à l'état fébrile. Ainsi, chez un individu à l'état normal, lorsque le chiffre physiologique de 37° est dépassé de 0,5 ou de 1°, autrement dit lorsque le thermomètre marque 37°,5 ou 38°, nous admettons qu'il y a fièvre légère. Or dans le plus grand nombre d'affections utérines réputées apyrétiques cette différence de température existe. Relativement à la tem-

pérature matinale, celle du soir présente l'élévation thermique voulue pour qu'il y ait léger état fébrile.



Type III. — H. B. — Bien que le thermomètre est à 37 degrés, le soir il y a un écart de quelques dixièmes à un degré et plus par rapport à la température du matin.

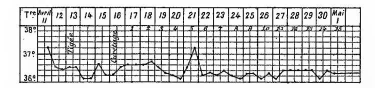
C'est qu'en effet, comme nos recherches nous l'on démontré, la température normale chez ces malades n'atteint pas le chiffre 37°, physiologique, mais celui de 36 ou 36°,5. Il y a, chez elles, hypothermie habituelle, et le fait est mis hors de doute lorsque l'on compare leurs températures matinales prises au au cours de la maladie, et après la guérison. Une fois celle-ci obtenue, on voit d'abord le thermomètre marquer aussi bien le matin que le soir 36° à 36°,5 et rarement davantage. Les convalescentes conservent cette hypothermie jusqu'à ce que le relèvement de leur nutrition fasse monter le thermomètre au chiffre physiologique de 37°.



Hypothermie. — A. B. — Remarquable type d'hypothermie ante et post-opératoire.

Nous avons encore fait une autre remarque qui vient à l'appui de notre manière de voir : au milieu de cette évolution relativement apyrétique, on voit se produire, de temps à autre, sans qu'on ait tenté aucun traitement local, sans aucune cause apparente, une élévation thermique (jusqu'à 38° ou davantage) tout-à-fait transitoire et qui dure à peine un ou deux jours ou

même quelques heures. Le thermomètre redescend ensuite et continue à osciller entre 36 et 37°,5. Évidemment cette élévation momentanée de la température correspond à un accroissement de l'infection lente et presque latente jusqu'alors, qu'entraîne l'affection génitale.



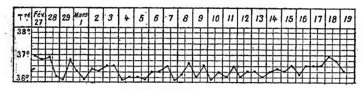
Hypothermie. — D. C. — La température, qui se maintient au-dessous de la normale, a dépassé 37 degrés deux fois seulement pendant le séjour de la malade à l'hôpital.

En résumé, dans cet état apyrétique, l'élévation vespérale de la température fut-elle de quelques dixièmes de degré, doit être considérée comme constituant un léger état fébrile.

Il se passe chez les malades affectées dans leur utérus, ce qu'on remarque chez les urinaires, qu'on considérait autrefois comme apyrétiques. Il existe, chez elles, une résorption lente de produits septiques, une sorte d'intoxication chronique, en un mot, un léger degré d'infection, traduit extérieurement par un léger degré de fièvre.

Sans doute, il doit y avoir des affections utérines d'ordre inflammatoire non accompagnées de fièvre, mais certainement en fort petit nombre. Nous le répétons, il est rare qu'à un moment donné, il ne se produise pas pendant quelques jours un faible degré de fièvre faisant rentrer le cas dans le type III.

Nous avons dit plus haut que, dans la grande majorité des cas, les malades qui présentent le type thermique III avaient une température normale au-dessous du chiffre physiologique, soit 36° ou 36°,5. Cette hypothermie doit être attribuée à l'affaiblissement des échanges organiques, à la défectuosité de l'assimilation et de la désassimilation, conséquence de la résorption toxique à point de départ utérin. Le retour graduel à la température à 37°, après la guérison en est la meilleure confirmation.



Hypothermie. — D.

Cette notion bien établie, il n'est plus nécessaire de faire intervenir — tout au moins dans un grand nombre de cas, — les actes reflexes pour expliquer une série de complications qu'on rencontre dans les affections génitales. On peut considérer comme conséquence de l'intoxication les troubles digestifs, l'asthénie ou hyposthénie, les troubles nerveux, etc., de même que les lésions matérielles trouvées à l'autopsie dans le cœur, les reins et le foie.

L'infection microbienne que le thermomètre nous révèle dans presque tous les cas, entraîne l'intoxication de l'organisme ; ici lente et chronique — se faisant, pour ainsi dire, à petites doses,—mais importante par sa répétition et sa persistance ; là, plus intense, procédant par des résorptions massives. L'organisme se comporte vis-à-vis de l'infection utérine, de la même façon que dans des cas analogues où un autre organe est en cause. Il se débarrasse des produits toxiques par élimination, précédée ou non de transformations chimiques encore peu connues. Mais si la résorption de ces produits est trop abondante, comme, par exemple, dans les métrites post-puerpérales graves, la mort peut s'ensuivre du fait d'un empoisonnement aigü. On comprend fort bien que s'il existe des altérations d'autres viscères, notamment du côté des émonctoires, cette élimination se fait plus difficilement, et la vie est d'autant plus menacée. Or, les maladies de l'utérus à évolution chronique sont précisément celles qui s'accompagnent le plus souvent d'affections viscérales, celles par conséquent, dont il faut surtout se méfier.

DE LA FIÈVRE EN PARTICULIER

Sans rien préjuger de la nature bactériologique de l'infec-

tion, on peut grouper les affections de l'utérus et de ses annexes en quatre classes, dont chacune présente une courbe un peu spéciale, mais rentrant dans les types que nous avons esquissés plus haut.

1° Inflammation de la muqueuse utéro-salpingienne (endométro-salpingite);

2° Inflammation du péritoine et des ligaments larges;

3° Inflammations totales ou massives;

4° Tumeurs de l'utérus et des annexes.

1° Endométrite et salpingite.

Les cas aigüs dans lesquels la muqueuse utéro-salpingienne est seule, ou à peu près seule, infectée, répondent au type II.

Les cas de mitro-salpingite chronique répondent, en général, au type III. Cependant, ils sont susceptibles de variations thermiques qui peuvent les faire passer au type II, momentanément ou bien d'une façon prolongée. La rétention ou le traumatisme sont les deux causes possibles de cette modification de leur allure fébrile. La rétention aiguë a surtout pour effet de faire monter la température brusquement d'environ un degré.

C'est ce qui se passe, par exemple, au moment des règles, le rétrécissement momentané du canal cervico-utérin, du fait de la congestion de la muqueuse, favorisant la résorption des produits toxiques. La pose d'une laminaire — quelles que soient les précautions antiseptiques observées, — peut agir, et agit souvent de la même façon, en produisant une rétention aiguë. Le retrait de la laminaire ramène la température à la première courbe. Dans la période cataméniale, les deux ou trois jours qui suivent l'apparition des règles, la température retombe si l'écoulement menstruel est facile. Dans le cas contraire, comme il arrive dans les fléxions utérines, par exemple, toute la période cataméniale peut être accompagnée d'une courbe fébrile, répondant au type II.

Parfois, l'examen au doigt, et surtout l'exploration intra-utérine, à l'hystéromètre ou par un autre procédé, sont susceptibles de provoquer une élévation de température. Il est évident que, dans ces cas, la résorption des produits toxiques résulte

du traumatisme qui crée de nouvelles portes d'entrée à l'infection, ou qui exagère la virulence des microbes.

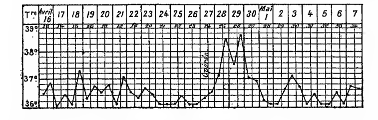
Les opérations sur l'endomètre, telles que le curettage, sont, dans certains cas, suivies d'accidents fébriles. Jayle, dans un travail très consciencieux, a bien étudié certains cas d'infection consécutive au curettage. Si nous n'adoptons pas ses conclusions pessimistes, nous devons cependant reconnaître qu'il a rendu un grand service en publiant des faits qui méritent d'être retenus et utilisés en vue des indications de l'intervention. L'auteur distingue 4 types d'infection post-opératoire, comprenant des métrites généralisées à évolution aiguë, avec fièvre et frisson, des métrites avec suppuration annexielle et périannexielle, et enfin des métrites douloureuses à évolution « sourde et latente. »

L'infection consécutive au curettage, et la fièvre qui en est la conséquence, se sont présentées à notre observation dans deux conditions bien différentes : 1° A la suite du curettage pratiqué pour des endométrites accompagnées de lésions salpingiennes peu accentuées; 2° dans des endométrites blennorrhagiques.

Et d'abord il importe de bien remarquer que les manifestations douloureuses ou fébriles n'apparaissent, en cas d'infection post-opératoire, que du deuxième au quatrième jour, quelquefois plus tard, après l'opération. C'est là une particularité qui nous paraît bien établie d'après nos observations. Le cas d'opérations pratiquées dans des conditions défectueuses, mis à part, il est exceptionnel de voir, dès le soir même ou dès le lendemain, se manifester des symptômes de métrite aiguë. Souvent encore c'est après le premier pansement que ces manifestations éclatent. Pendant quelque temps, nous avons accusé ce pansement d'être la cause de la fièvre par quelque défectuosité restée inaperçue, mais c'était à tort. Nous nous sommes convaincus, en effet, que la plus stricte observance des précautions antiseptiques d'usage n'empêchait pas toujours l'éclosion des manifestations inflammatoires.

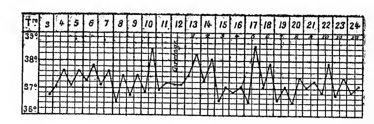
Leur évolution ultérieure varie suivant les cas : tantôt la métrite se localise dans la cavité utérine, tantôt, et plus rarement, elle ralentit du côté des annexes. Quoiqu'il en soit, l'as-

cension thermique est modérée et le type II est celui qu'on



Type III. — G... — A remarquer la différence entre la température du matin et celle du soir qui varie de quelques dixièmes à un degré. Après l'opération la malade a été réinfectée suivant le type II, mais cette réinfection n'a duré que deux jours.

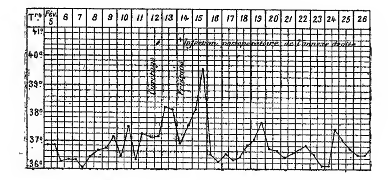
observe communément. Nous avons rarement observé l'appari tion d'accidents très graves, répondant au type fébrile n° I.



Type II. — P. B... — Métrite.
Réinfection après le curettage. Réapparition de la fièvre après le premier pansement.

Nous avons dit que l'infection post-opératoire se manifestait dans deux conditions différentes, lorsque l'opération est pratiquée : 1° pour une métrite accompagnée d'annexité ; 2° pour une métrite exclusivement localisée à la muqueuse utérine, et de nature habituellement blennorrhagique. Or, dans ces deux cas, la localisation de cette inflammation consécutive est toute autre. Dans le premier, en effet, ce sont les annexes qui présentent une recrudescence des lésions inflammatoires jusque là restées presque latentes, tandis que dans le second cas les phénomènes infectieux se localisent dans la cavité utérine. Aussi, comme d'autres auteurs l'ont déjà soutenu, croyons-nous que les lésions annéxielles légères sont aggravées du fait

du traumatisme dû à la curette, ou bien par suite des tractions que nécessite l'abaissement préalable de l'utérus.



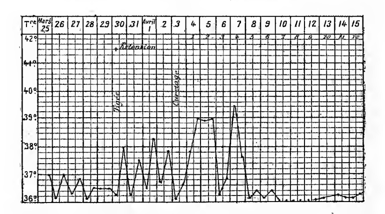
Type III. — P. D... — Métrite avec annexe droite douloureuse. — Infection manifestée par des frissons deux jours après le curettage, le soir du premier pansement. L'annexe droite présentait le lendemain une augmentation de volume.

Cependant, comme dans la métrite blennorrhagique, la réinfection semble avoir pour point de départ dans la grande majorité des cas l'endomètre seul et non les annexes, comme d'autre part dans certaines métrites non blennorrhagiques le même fait se reproduit, il faut chercher une explication plus satisfaisante, applicable à tous les cas ou tout ou moins à cette dernière catégorie. Nous avons pensé que cette réinfection était due à ce que le curettage utérin ne désinfecte pas toujours complètement l'utérus, si soigneusement qu'il soit exécuté. Il reste vraisemblablement des débris dans la cavité utérine, des germes dans les culs-de-sac glandulaires, capables de réinfecter cette cavité après l'opération, et cela d'autant mieux que la curette laisse après elle une vaste plaie utérine enduite d'une couche de sang, avec des lymphatiques et des vaisseaux largement ouverts, bref un excellent milieu de culture et une large surface favorable à l'absorption. La réinfection, en effet, s'opère non le jour même, mais seulement quelques jours après le curettage, c'est-à-dire après le temps nécessaire à une nouvelle pullulation des microbes. Les choses se passeraient donc ici comme *in vitro*, où une parcelle de virus

introduite dans le milieu de culture demande quelques jours avant de prospérer.

C'est en partant de cette hypothèse que nous avons institué un traitement pré-opératoire, qui jusqu'à présent, pour les cas d'endométrite sans lésions salpingiennes, nous a fourni d'excellents résultats : l'antisepsie préopératoire de la cavité utériue est obtenue par la cautérisation au chlorure de zinc en solution 1/20, répétée deux ou trois fois avant l'opération. Ce même traitement nous a donné des résultats moins constants pour les cas où les trompes sont légèrement prises, douloureuses au toucher, à peine augmentées de volume. Le curettage pratiqué après cette antisepsie préalable n'est pas suivi de fièvre ni de phénomènes douloureux, autrement dit, il met les malades à l'abri de l'infection post-opératoire.

Cette infection post-opératoire peut être légère et répondre au type II, mais dans certains cas, comme Jayle l'a déjà fait fait remarquer, elle peut être plus grave et rentrer dans le type I. C'est surtout dans ces cas que nous avons trouvé comme agent pathogène de la réinfection le streptocoque.



Type II et type hypothermique. — G. N... — Métrite.

Avant le traitement, la température du matin a présenté, par rapport à celle du soir, 8 à 9/10 de différence. — Le 30, la pose d'une tige de laminaire provoque de la rétention traduite par une ascension brusque et le passage au type II. — Le curettage fait baisser la température, mais la réinfection ne tarde pas à se manifester après le premier pansement. A remarquer qu'à partir du 8 avril, la malade reste hypotherme.

Nous avons cru devoir insister sur cette question d'infection post-opératoire, car les applications pratiques qui en découlent ont, comme on l'a vu, une grande importance pour le traitement.

Les endométrites chroniques en général, avons-nous dit, présentent des manifestations fébriles qui rentrent dans le type III.

En ce qui concerne les variétés cliniques ou bactériologiques des endométrites chroniques, la proposition reste la même. Il en est de la métrite chronique consécutive à des accidents puerpéraux, remontant à une date éloignée, comme de la métrite blennorrhagique. Dans l'une comme dans l'autre, on peut rencontrer exceptionnellement des accidents infectieux plus importants (obs. VI) sans que les annexes soient en cause.

2° Péritonite pelvi-cellulite.

L'infection du tissu cellulaire périmétro-salpingien, et notamment du tissu cellulaire des ligaments larges, de même que les complications infectieuses du côté du péritoine pelvien, présentent des manifestations fébriles qui revêtent à peu près le même caractère, que l'infection s'établisse d'emblée ou comme conséquence d'une métrite interne à début plus ou moins éloigné. Cette similitude des manifestations fébriles tient à deux causes. Le péritoine, en effet, est un sac lymphatique ; le tissu cellulaire représente un riche réseau de lymphatiques. De plus, les ligaments larges sont parcourus par les troncules lymphatiques qui émanent de l'utérus. Péritoine et lymphatiques constituent deux terrains de culture semblables, et réagissent de la même façon vis-à-vis des agents infectieux. Mais les recherches bactériologiques, du moins celles qui nous sont personnelles, démontrent que dans les deux cas le même microbe est l'agent principal de l'infection, le streptocoque. Par là se trouve confirmée la remarque des anciens, qui rapprochaient et identifiaient même les accidents puerpéraux et l'érysipèle, dont l'agent pathogène est le streptocoque.

Ainsi donc, l'infection des organes lymphatiques par le streptocoque se traduit par une courbe thermique qui offre

quelque chose de caractéristique dans son évolution. Cette courbe répond toujours au type I, dans ses deux modalités. La fièvre est annoncée par des frissons répétés ou par un grand frisson unique.

Cette notion est d'une grande importance au point de vue du diagnostic et du pronostic. Si, en effet, au cours d'une métrite ou d'une salpingite, la fièvre affectait ce type, on pourrait à coup sûr diagnostiquer l'infection périmétrique ou péri-annéxielle (péritoine ou ligaments larges). Les symptômes caractéristiques de la réaction péritonéale permettent ensuite de séparer la péritonite de l'infection des ligaments larges, et le diagnostic est ainsi ébauché sans qu'on ait besoin d'avoir recours à l'examen direct des organes génitaux.

3° *Infections totales ou massives.*

Par ces termes nous désignons les métrites puerpérales aiguës, graves, ou des états analogues.

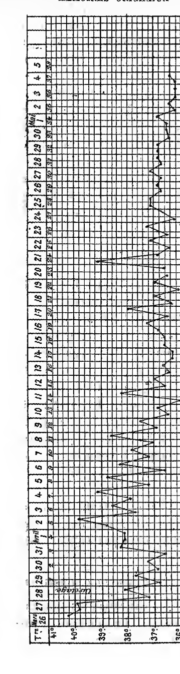
L'infection se traduit d'emblée par le type I dans toute sa violence, sauf certains cas qui s'accompagnent d'hypothermie ou d'une température en apparence normale. (V. tracé, p. 26.)

On comprend fort bien que dans ces infections totales, les lésions étant diffuses, puisque l'endométrite et l'endosalpingite s'accompagnent de lymphangite, de phlébite, de pelvi-cellulite et de pelvi-péritonite, les phénomènes fébriles sont également portés à leur maximum d'intensité. Le streptocoque est encore l'agent pathogène principal, à peu près constant de l'infection, mais presque toujours associé à des staphylocoques et même à des saprophytes.

Étant donnée la présence constante du streptocoque dans les sécrétions des métrites qui répondent au type I, on peut se demander si ce microbe n'est pas l'agent unique de ce type fébrile ?

4° *Tumeurs utérines ou annexielles.*

En dehors de quelques cas rares, les tumeurs évoluent sans fièvre. Toutes les fois que le thermomètre subit une ascension, il faut rechercher une complication.



Type I. — R. B... — Métrite puerpérale (Manier). Le curettage a eu une influence heureuse sur la marche de l'infection, mais de 3 jours et demi. Après le deuxième pansement, réinfection suivant le type I, puis suivant le type II.

Dans les néoplasmes non ulcérés, l'élévation thermique peut être due en premier lieu à la métrite. Dans ces cas, les phénomènes fébriles suivent les lois posées plus haut. Ordinairement, c'est le type III ou II qu'on observe.

Dans d'autres cas, la fièvre indique une complication du côté du néoplasme lui-même, telle que la torsion du pédicule, l'inflammation ou la gangrène de la tumeur. Il s'y joint alors un autre symptôme, la douleur. La courbe thermique dans ces conditions — d'après les quelques observations que nous avons recueillies — ne nous a paru suivre aucune règle fixe. Il n'existe pas de type fébrile spécial.

Nous avons encore observé. et d'autres auteurs ont fait des constatations analogues, que dans certaines pullulations rapides du néoplasme de l'utérus, et dans certains cas d'extension au péritoine, le thermomètre indiquait quelques dixièmes 1 degré, 1 degré 1/2 de fièvre. Là encore, la fièvre n'affecte aucun type déterminé. Nos observations ont porté sur des cas de sarcomes, de kystes dermoïdes, de kystes épithéliaux mucoïdes, de carcinomes.

Dans les néoplasmes ulcérés de l'utérus, la fièvre peut être une des manifestations de la résorption putride. Cette notion est de connaissance trop courante pour que nous ayons besoin d'insister.

DU RAPPORT ÉTIOLOGIQUE ENTRE LE CHOLÉRA NOSTRAS ET LE CHOLÉRA INDIEN

(TRAVAIL DU LABORATOIRE DU PROFESSEUR DIEULAFOY A L'HOPITAL NECKERET A L'HOTEL-DIEU.)

Par M. le Dr L. RÉNON
Chef de clinique adjoint à la Faculté

Lorsqu'en 1892, le choléra éclata à Naples, à Hambourg, en Bretagne, au Havre, à Paris et dans la banlieue de Paris, il revêtit des allures différentes de celles des autres épidémies, de celles de 1883, 1884 et 1885, par exemple, qui avaient sem-

blé fixer d'une façon immuable les idées scientifiques sur l'origine et la nature du choléra.

L'origine hydrique du choléra, édifiée la première fois par Snow et Budd, en Angleterre, avait reçu sa consécration des études bactériologiques de Koch en 1884. En décrouvrant le bacille-virgule, pour lui agent spécifique du choléra, Koch avait mis fin à toutes les discussions sur l'origine sporadique ou non de la maladie, telles que nous les avons vu porter à la tribune de l'Académie de médecine en juillet 1884 (1).

La distinction s'établissait nette et précise entre le choléra indien, celui qui avait à plusieurs reprises ravagé l'Europe et qui était provoqué par la pénétration dans l'intestin d'un bacille spécial, bacille en virgule, et le choléra nostras, qui n'était plus justiciable du même microbe. Tout concordait alors à accentuer cette dichotomie, et la distinction entre ces deux choléras semblait définitive. Le choléra asiatique, contagieux, épidémique, foudroyant, était caractérisé par la présence du bacille virgule avec tous ses caractères, aspect recourbé, décoloration par la méthode de Gram, liquéfaction en bulle d'air de la gélatine, quand il était ensemencé en piqûre sur ce milieu, action pathogène sur le péritoine des animaux de laboratoire, etc. Le choléra nostras, au contraire, en général bénin, entraînant rarement la mort, était peu contagieux et nullement épidémique, endémique dans nos pays à l'époque des grandes chaleurs et provoqué par l'usage de fruits peu mûrs et de boissons glacées. Les années suivantes, Finkler et Prior crurent découvrir le microbe du choléra nostras, et le bacille de Finkler et Prior fut pour un temps considéré comme l'agent spécifique de cette affection. En 1891, MM. Gilbert et Girode, étudiant des cas de choléra développés à l'hôpital Beaujon attribuent très nettement au bacille d'Escherich, au bactérium coli-commune, le rôle primordial dans la genèse du choléra nostras (2) : ces travaux furent confirmés peu de temps après par MM. Chante-

(1) Brouardel, Rochard et Proust, Fauvel, Colin, J. Guérin. Académie de médecine, 24 juin, 1, 8, 15 et 22 juillet 1884.

(2) Gilbert et Girode. Contribution à l'étude clinique et bactériologique du choléra nostras. Soc. méd. des hôpitaux, 6 février 1891.

messe Widal et Legry (1) ainsi que par M. Ménétrier et MM. Cuffer et Gouget (2).

C'est à cette époque, en 1892 et en 1893, au moment où la différence entre les symptômes et les microbes pathogènes du choléra nostras et du choléra indien paraissait très nettement établie, que nous avons pu observer des faits cliniques, anatomiques et expérimentaux nous semblant d'un très grand intérêt : ils nous ont permis de combler en une certaine mesure le fossé qui séparait si profondément ces deux affections ; ils nous autorisent à présenter quelques considérations sur le rapport étiologique entre le choléra nostras et le choléra indien. Nous allons les résumer ici.

I

Nous avons observé en 1892, du 25 mai au 2 juin, quatre cas de choléra (3), à l'hôpital Necker dans le service du professeur Dieulafoy : à partir du 2 juin tous les cholériques ont été placés dans le service d'isolement dirigé par M. Peter.

De ces quatre cas, deux ont été relativement peu graves et ont guéri au bout de quelques jours. L'examen bactériologique des selles de ces malades n'a révélé par l'examen direct et par les ensemencements que la présence du bactérium coli-commune.

Les deux autres cas, plus graves, ont été de beaucoup plus intéressants. Le premier s'est développé chez un homme de 27 ans, demeurant dans le quatrième arrondissement desservi à ce moment par de l'eau de Seine, et qui a été pris de tous les accidents graves du choléra : hypothermie, crampes très douloureuses, algidité presque complète, anurie ; atteint le 26 mai, le malade a été guéri le 30 mai. Le second cas s'est développé chez une femme âgée de 49 ans qui, atteinte à Billancourt le 30 mai d'accidents cholériques très graves, succomba 50 heures après son entrée à l'hôpital.

(1) Chantemesse, Widal et Legry. Des infections par le coli-bacille. Soc. méd. des hôpitaux, 11 décembre 1891.

(2) Cuffer et Gouget. Un nouveau cas de choléra nostras paraissant dû au bactérium coli. Médecine moderne 1892, p. 445.

(3) L. Rénon. Etude sur quatre cas de choléra. Annales de l'Institut Pasteur, 25 septembre 1892.

L'examen bactériologique des selles de ces deux malades a permis de constater la présence du bacille virgule type, avec tous ses caractères et associé au bactérium coli commune dans le dernier cas.

Nous insisterons sur le résultat de l'enquête faite sur la genèse de la maladie dans notre quatrième cas ; elle est des plus intéressantes. La malade demeurait depuis deux ans rue du faubourg Saint-Antoine et n'avait quitté Paris dans les derniers temps que pour aller à Billancourt, chez des parents, rue des Peupliers, où elle arrivait le 28 mai. Dans cette maison assez étroite, entourée de petits jardins et située à 60 mètres au plus des bords de la Seine, demeuraient une huitaine de personnes entassées dans de petites pièces et vivant dans une misère profonde ; l'eau bue dans la maison était de l'eau de Seine, prise à la Seine même et que l'on ne faisait pas bouillir. Dans le passage conduisant à la maison d'habitation existait une pompe donnant une eau qui, au dire des voisins, était corrompue et mauvaise, et qui ne servait qu'à l'arrosage des jardins environnants. Cette pompe puisait l'eau dans un puits. L'eau paraissait être dans ce puits au même niveau que celle de la Seine. Le puits était à proximité de cabinets d'aisance éloignés de 5 mètres à peine ; jamais on n'avait noté d'accidents cholériformes dans le voisinage, et on ne se souvenait pas, dans le quartier, qu'il y ait eu des personnes atteintes pendant les épidémies de 1884 et de 1885.

Le 29 mai, la malade, non prévenue de la mauvaise qualité de l'eau fournie par la pompe, en aurait bu dans le courant de la journée et en aurait fait boire à une petite fille du voisinage âgée de 7 ans : la petite fille mourut d'accidents cholériformes dans le courant de la nuit au bout de huit heures, et le lendemain même, notre malade a été prise de l'affection qui a nécessité son transport à l'hôpital. Parmi les personnes habitant la maison et qui ne buvaient que de l'eau de Seine, deux ont été atteintes de diarrhée le 2 juin, c'étaient la sœur et la nièce de la malade ; les accidents, terminés par la guérison, avaient duré une dizaine de jours : ils ne se sont plus reproduits, grâce à la précaution désormais prise de faire bouillir l'eau avant d'en

faire usage. Cette enquête, pour des raisons indépendantes de notre volonté, n'a pu être faite que 15 jours après le décès de la malade ; nous avons emporté l'eau de la pompe incriminée, prise aseptiquement, et conservée les jours suivants dans la glace. Examinée par la méthode des plaques de gélatine, cette eau nous a permis d'y constater la présence de quelques moisissures, de staphylocoques blancs et dorés et de quatre microbes sur lesquels nous voulons appeler l'attention. C'est d'abord la quantité véritablement énorme du bacterium coli commune, reconnaissable à tous ses caractères (notamment à la fermentation de la lactose) et dont nous avons trouvé 32 colonies sur une seule plaque ; c'est ensuite la présence en quantité moins considérable de colonies de bacilles d'Eberth (ne faisant pas fermenter la lactose), et surtout de deux microbes liquéfiant d'une manière identique la gélatine sur plaques. L'un était un bacille droit, court, de la largeur du bacille-virgule de Koch, mais moitié moins long; l'autre se présentait sous la forme d'un bacille en virgule trois ou quatre fois plus long que le vrai bacille virgule, deux ou trois fois plus large, ayant la même forme en S et en virgule que ce dernier. Les colonies sur gélatine, âgées de trois jours se sont présentées, à un grossissement de 1/50, sous l'apparence d'une petite masse lenticulaire, à bords arrondis bien limités, avec une arborisation très fine sur la périphérie, et un centre plus foncé nettement jaunâtre ; le quatrième jour apparaissait un sorte de halo, une sorte de cercle extérieur à la colonie primitive, mais beaucoup plus tenu et arborisé ; la gélatine était liquéfiée à la périphérie, et au bout de six jours la colonie restait stationnaire dans son évolution et semblait avoir acquis toutes ses dimensions. Les colonies se présentaient avec le même aspect, qu'il s'agisse du bacille droit, court, ou du gros bacille virgule. Du bouillon ensemencé avec ce microbe et mis à l'étuve à 37°, s'est troublé au bout de six heures ; le second jour, il s'est fait un dépôt très net au fond du tube ; un voile très léger apparaissait seulement le troisième jour. Sur gélose à 37°, au bout de dix heures, les deux bacilles pouvaient se différencier : le gros bacille virgule donnait sur la strie d'ensemencement une bande de 1 millimè-

tre environ de largeur, épaisse, de coloration blanchâtre, crémeuse ; le bacille droit court, au contraire, donnait une bande moins large, transparente, vitreuse, analogue à celle produite par le bacille du vrai choléra. L'ensemencement par piqûre dans la gélatine s'accompagnait de liquéfaction du milieu dès le second jour, et les caractères semblaient les mêmes pour le bacille droit et pour le bacille virgule : à la partie supérieure du tube se formait une bulle d'air, très nette le quatrième jour, tout à fait comparable à celle du vibrion cholérique, mais immédiatement au-dessous de la bulle d'air on trouvait un voile d'une épaisseur d'un millimètre à peu près, formé par l'accumulation des bacilles, alors qu'à la partie inférieure de la culture il existait des colonies en forme de torsades et qu'à la partie moyenne la gélatine liquéfiée ne présentait que des fines granulations : la liquéfaction complète du milieu s'effectuait en dix à douze jours. Ces cultures sur gélatine, assez semblables par leur évolution à celle du bacille virgule vrai, en différaient par l'intensité de leur développement.

Avec ces bacilles courts et ces gros bacilles, nous avons inoculé six cobayes, en deux séries, les uns sous la peau, les autres dans le péritoine. Les cobayes inoculés sous la peau n'étaient pas morts au bout de six jours ; nous les avons sacrifiés et nous n'avons trouvé au point d'inoculation qu'une sérosité un peu louche sans trace sensible de pus. Les cobayes inoculés dans le péritoine ont survécu, et n'ont pas eu d'abaissement de température, tandis qu'un cobaye témoin, inoculé dans la cavité abdominale avec du choléra de Cochinchine, mourait en neuf heures avec toutes les lésions classiques de la péritonite cholérique. Nous en avons conclu que les microbes trouvés dans l'eau, bacille droit, court, et gros bacille virgule, n'avaient aucune action pathogène, et qu'ils ne sauraient en aucune façon être assimilables au bacille retrouvé dans les selles et dans l'intestin de la malade.

Nous terminions ainsi notre travail : « Si maintenant nous cherchons l'origine de ces cas de choléra à bacille virgule, nous ne pouvons incriminer une importation étrangère, puisqu'aucun de nos malades n'a quitté Paris ou la banlieue de Paris, et

qu'aucun cas de choléra asiatique n'a été signalé depuis 1885, ni sur notre frontière, ni dans nos ports. Il s'agit cependant ici du véritable choléra, caractérisé par la présence dans l'intestin du vibrion typique. Si on lui refuse le nom d'asiatique, sous prétexte qu'il ne s'est pas rapidement propagé, nous serions obligé de conclure, qu'il n'y a pas de distinction bactériologique possible entre le choléra indigène nostras et le choléra indien. C'est la même maladie, dite indigène, si elle ne se développe pas, et asiatique si elle fait de nombreuses victimes. Les germes de l'épidémie actuelle ont peut-être été conservés dans le sol depuis 1885. ? A ce sujet on ne peut faire que des hypothèses, mais il est impossible de ne pas reconnaître que les faits observés par nous actuellement, doivent modifier les idées qui avaient cours sur la genèse du choléra en Europe. Les cas de choléra que nous venons de décrire, malgré leur petit nombre, semblent résumer toutes les modalités de l'épidémie actuelle ; en effet, au point de vue bactériologique, on peut distinguer les cas de choléra à *bacterium coli commune*, que l'on peut dénommer, comme M. Netter (1), diarrhées cholériformes, et les cas à bacille virgule, véritable choléra, produit par le microbe du choléra indien, s'en distinguant cependant au point de vue épidémiologique.

La marche du choléra auquel nous assistons n'est pas celle des grandes épidémies précédentes. Depuis plus de quatre mois que dure la maladie, elle a fait un nombre de victimes relativement peu considérable, et surtout elle s'est étendue avec une lenteur que ne revêt pas le choléra indien, celui-ci se dissémine très rapidement, frappant de nombreux individus à la fois, et gagnant rapidement du terrain, comme nous l'avons vu faire dans les épidémies antérieures de choléra. Enfin, si nous remarquons que dans les cas où nous avons trouvé le *bacterium coli commune*, les malades ont présenté les mêmes symptômes que ceux chez lesquels nous avons trouvé le bacille-

(1) Netter. Recherches bactériologiques sur les cas de choléra ou de diarrhée cholériforme observés dans la banlieue-ouest de Paris. Soc. méd. des hôpitaux, 15 juillet 1892.

virgule, et que dans certains cas, on trouve l'association des deux microbes, on peut se demander si nos deux premiers malades n'ont pas eux aussi été atteints du choléra vrai, et n'ont été soumis à notre examen qu'après la disparition des bacilles virgules de leurs intestins. Peut-être y-a-t-il lieu de tenir grand compte de ces associations microbiennes, la présence de certains microbes favorisant l'évolution du vibrion cholérique? A ce point de vue, il serait intéressant d'étudier les rapports du bacille-virgule et du *bacterium coli*. »

II

L'année suivante, en 1893, du mois de juillet au mois de septembre, une épidémie cholérique se déclara à Saint-Ouen, Saint-Denis, et Aubervilliers : la plus grande partie des malades fut évacuée au bastion 36, dont le service médical était dirigé par le Dr Giraudeau.

Pendant toute la durée de l'épidémie, nous examinâmes tous les cas au point de vue bactériologique ; le procédé de recherches était celui indiqué par Koch en 1893 (1), c'est-à-dire l'emploi de l'eau peptonée. Malgré la grande multiplicité des examens, répétés tous les jours dans les selles des malades, il nous fut impossible d'isoler le moindre bacille-virgule dans ces cas. Nous n'étions pas d'ailleurs le seul auteur victime du même insuccès : M. Metchnikof ne fut pas plus heureux que nous dans les recherches qu'il fit à l'hôpital Necker, et seul M. Netter put, dans un cas unique, déceler le bacille-virgule chez un malade de Saint-Denis pendant cette épidémie cholérique de 1893 (2).

Dans le cours de nos recherches, qui toutes aboutissaient à la démonstration du bactérium coli-commune, comme cause de ces cas de choléra, nous avons pu observer des faits intéressants, dont deux sur lesquels nous avons insisté avec le Dr Gi-

---

(1) Koch. Etat actuel du diagnostic du choléra. *Semaine médicale*, 1893, p. 265.

(2) Netter. Un cas de choléra vrai à bacille-virgule dans la banlieue parisienne (Saint-Denis) en juillet 1893. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1894, p. 590.

raudeau (1). Nous avions observé chez un malade une apparence de contagion manifeste : la mort était survenue à la suite d'accidents cholériformes des plus nets chez cet individu infirmier du dortoir, qui avait soigné un cholérique et avait aidé ensuite à faire son autopsie. Les deux malades n'avaient présenté ni dans leurs selles pendant la vie, ni dans leurs parois intestinales après la mort, le moindre bacille-virgule. Il n'en existait pas davantage dans l'eau qu'ils buvaient; par contre les coli-bacilles étaient très nombreux, et leur virulence était extrême. Nous avions cherché la cause de cette exaltation de virulence et nous avions conclu en ces termes :

« Il n'est pas indifférent, croyons-nous de rappeler que B .., (notre second malade) avait vécu en contact incessant avec L.., (notre premier malade),vidant ses déjections, qu'il avait assisté à son autopsie et passé une partie de sa soirée à nettoyer l'amphithéâtre, respirant pendant plusieurs heures une atmosphère *horriblement fétide.* Il se trouvait, en d'autres termes, dans des conditions comparables à celle des cobayes dont Charrin a rapporté l'histoire (2). Ces animaux, inoculés avec des cultures de bacille pyocyanique, dit aussi bacille aromatique, meurent beaucoup plus rapidement, lorsqu'on les fait vivre dans une atmosphère imprégnée de vapeurs odoriférantes émises par des cultures de ce même bacille, que lorsqu'on les abandonne à l'air libre. La résistance de l'individu dans ce cas a été affaiblie par l'inhalation de produits volatils issus d'un micro-organisme de même espèce que celui ayant servi à l'inoculation, et du même coup peut-être la virulence du micro-organisme inoculé se trouve-t-elle accrue.

Notre malade B..., se trouvait dans des conditions pathogènes analogues à celles des cobayes de Charrin : un rapprochement entre l'évolution de la maladie chez lui et chez ces

(1) Giraudeau et Rénon. Choléra nostras et contagion. Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, 25 novembre 1893, p. 558.

(2) Charrin. Agents atmosphériques et microbes. Le génie épidémique autrefois et aujourd'hui. Semaine médicale, 1893, p. 426.

derniers se présente par conséquent naturellement à l'esprit.

Telle est peut-être la façon d'expliquer la production de la maladie cholériforme chez notre second malade et les apparences de la contagion qu'elle a revêtues. »

III

Des faits que nous venons d'exposer, il semble ressortir clairement que toutes les idées reçues sur la distinction bactériologique et clinique entre le choléra nostras et le choléra indien doivent subir une interprétation différente : d'une part la gravité des cas à bactérium coli-commune, comparée à celle beaucoup moins considérable des cas à bacilles-virgules, d'autre part la contagion probable des cas à coli-bacilles, la marche des épidémies de 1892 et 1893, leur naissance pour ainsi dire spontanée : tout plaide en faveur de cette opinion. Enfin, l'isolement dans l'eau de Seine à Billancourt d'un bacille ayant toute les apparences biologiques et morphologiques de celui du choléra, mais dénué de propriétés pathogènes, pouvait encore accroître l'incertitude dans laquelle nous jetaient toutes ces notions nouvelles.

Les travaux ultérieurs ne contribuèrent d'ailleurs pas à l'élucider. « La difficulté de reconnaître le vibrion cholérique au milieu de ses congénères est devenue tout à fait extraordinaire lorsqu'on a voulu révéler sa présence dans les eaux. L'application de la méthode de l'eau peptonisée pour l'examen bactériologique des eaux de diverses provenances, a amené d'abord la découverte du bacille-virgule dans un grand nombre de cas où on ne pouvait nullement soupçonner la présence de germes cholériques. Ces trouvailles ont éveillé l'attention des bactériologistes, et on s'est demandé si les caractères admis jusqu'alors comme distinctifs pour le bacille-virgule, l'étaient bien en réalité. Après des hésitations et des débats prolongés, on est arrivé à cette conclusion que le vibrion cholérique est un microbe qui varie très notablement dans tous ses caractères. Au début de sa découverte, on pensait que les dimensions, la mobilité, le degré de liquéfaction de la gélatine présentaient des signes constants à l'aide desquels le bacille-virgule pour-

rait être facilement distingué des autres microbes. Mais on a dû bientôt renoncer à ces moyens de diagnostic, car il a été facile d'établir que les caractères mentionnés et bien d'autres encore, changeaient suivant une foule de circonstances. Le vibrion cholérique trapu a pu être artificiellement transformé en filaments très minces, conservant leur forme dans des séries de générations; le bacille-virgule mobile a pu être modifié en une race immobile et ainsi de suite. La liquéfaction de la gélatine et l'aspect des jeunes colonies sur plaques de ce milieu nutritif ont aussi des caractères variables. En présence de ces faits les bactériologistes ont été très embarrassés (1), » et l'étude des eaux des localités, jouissant d'une immunité naturelle contre le choléra, a révélé des résultats surprenants. Sanarelli a pu y rencontrer des vibrions cholériques qui, par leurs réactions bactériologiques, ont dû être identifiés avec les vrais bacilles spécifiques du choléra (2), et, à la suite d'une étude critique de ces faits, M. Metchnikoff n'a pas craint d'affirmer que « la présence du vibrion cholérique dans l'eau n'implique nullement la présence du choléra (3).

Bien plus, on est arrivé, à constater la présence du microbe dans les déjections d'individus sains (A. Rumpel), ainsi que dans les eaux de provenances les plus diverses, et dans le contenu intestinal des animaux de laboratoire, notamment dans celui des cobayes (Sanarelli).

Si le bacille-virgule de Koch ne devenait plus qu'un simple saprophyte, quelle valeur pathogénique devait-on lui accorder? Sa spécificité n'était-elle pas définitivement ébranlée? Et la théorie émise par Peter, en 1892, sur l'origine indienne ou sporadique des cas observés, n'était-elle pas rigoureusement

(1) E. Metchnikof. Sur la microbie du choléra. Bulletin médical, 1895, p. 479.

(2) Sanarelli. Les vibrions des eaux et l'étiologie du choléra. Annales de l'Institut Pasteur, 1893, p. 693.

(3) Metchnikoff. Immunité et receptivité cholériques. Annales de l'Institut Pasteur, 1894, p. 537.

exacte (1). L'organisme n'était-il pas la seule raison d'être de la virulence nulle ou exaltée de l'agent pathogène?

En face de toutes ces questions légitimées par les faits que nous avons rapportés et par ceux des auteurs qui nous ont suivi, il était permis de se demander si la notion de la spécificité du bacille virgule de Koch, dans l'étiologie du choléra indien, n'allait pas irrémédiablement sombrer?

IV

Ces craintes étaient partagées par tous les bactériologistes, d'autant plus que la fameuse réaction indiquée par Pfeiffer et connue universellement sous le nom de phénomène de Pfeiffer (aglutinement et déformation granuleuse des vibrions cholériques injectés dans le péritoine d'un animal vacciné contre la péritonite cholérique) venait de perdre toute sa valeur, après les travaux de Metchnikof; l'étude de cette réaction avait permis à cet auteur de conclure que le vibrion de Massonah, le plus actif des vibrions cholériques qu'on possède dans les laboratoires, ne pouvait être considéré comme un vibrion cholérique. C'est cependant M. Metchnikof qui sauva la situation critique du bacille virgule, et cela par des expériences faites sur l'homme lui-même.

En 1893, cet auteur, chez des personnes qui se soumirent volontairement à l'absorption de bacilles virgules, et chez lui-même, put provoquer un choléra tellement typique (diarrhée riziforme, vomissements, crampes, algidité, anurie, albuminurie, polyurie et éruption consécutives) que le doute ne fut plus possible. Ces expériences, exécutées à l'Institut Pasteur, prouvèrent définitivement que le vibrion cholérique ingéré seul, sans aucun microbe particulier et en dehors d'une épidémie cholérique quelconque, peut provoquer chez l'homme le choléra asiatique indiscutable : le bacille de Koch reprenait dans son rôle spécifique dans l'étiologie du choléra.

Poursuivant ses expériences, M. Metchnikof a acquis à la

---

(1) Peter. Choléra indien ou choléra nostras? *Semaine médicale*, 1892, p. 209.

science des données du plus haut intérêt pour l'étiologie et la pathogénie du vrai choléra à bacille virgule. Cet auteur, dans un mémoire des plus intéressants, a nettement indiqué que, dans les cultures, les vibrions cholériques de Koch pouvaient être influencées par d'autres microbes qu'on y ajoutait : certains de ceux-ci favorisent la vie du bacille virgule dans la culture et lui permettent de se développer, alors que, sans leur addition, la culture reste stérile ; d'autres, au contraire, empêchent absolument l'évolution de la culture. Parmi les premiers nous citerons la *torula* blanche ; parmi les derniers, le *bacille pyocyanique*.

On sait l'extrême difficulté que tous les bactériologistes ont éprouvé pour reproduire expérimentalement le choléra, en faisant ingérer aux animaux des bacilles virgules. M. Metchnikoff (1) a pensé que c'était dans l'action empêchante des bactéries intestinales des animaux de laboratoire qu'il fallait chercher la raison des insuccès obtenus. En utilisant des petits lapins venant de naître, et dont le contenu intestinal était vierge des bactéries introduites par l'alimentation, il a pu provoquer chez eux un choléra type, par l'ingestion du bacille virgule de Koch. La réceptivité de la maladie devenait encore plus grande, s'il y ajoutait des microbes favorisants : elle diminuait au contraire par l'addition des microbes empêchants.

V

Essayons d'utiliser ces données nouvelles pour discuter les cas observés par nous en 1892 et 1893. L'étude de ces cas nous avait permis a priori de supposer l'existence possible d'un rapport quelconque entre le bacille virgule et le bactérium coli commune.

Dans l'épidémie de 1892, M. Netter avait presque toujours constaté la présence des deux microbes à la fois. Les auteurs qui, depuis cette époque, se sont occupés de la question, ont

(1) METCHNIKOFF sur le choléra et les vibrions (4e mémoire) Annales de l'Institut Pasteur, 1894, p. 529.

fait les mêmes remarques. M. Nicolli (1), à propos des épidémies de choléra survenues à Constantinople depuis 1893, a distingué « le plus habituellement le coli bacille à côté des vibrions cholériques ». M. Zia Bey (2) a fait l'examen bactériologique de selles cholériques anciennes incluses dans des ampoules et conservées un temps plus ou moins long, de trois mois à vingt-trois mois, dans son laboratoire : il ne put y décéler de vibrions cholériques, tous avaient disparu; par contre, sur quarante-quatre échantillons de selles cholériques, il retrouva vingt-deux fois du coli-bacille seul, 2 fois du coli-bacille et du streptocoque, et une fois du coli bacille indéterminé. Le plus ancien des coli-baciles, datant de 23 mois, inoculé dans le péritoine d'un cobaye a amené la mort de l'animal en une nuit : sa virulence était donc restée considérable.

Tout ceci nous prouve jusqu'à l'évidence qu'il doit exister un rapport quelconque entre le bacille-virgule et le bacterium coli commune, pour la production du choléra, d'autant plus que l'action des toxines des deux microbes est la même sur l'organisme animal : elles amènent toutes deux une hypothermie considérable. Ce fait a été démontré par M. Boix (3), pour la toxine coli bacillaire, qui détermine peu avant la mort une température de 33°,9 chez le lapin. Dans un travail des plus intéressants, MM. Metchnikof, Roux et Taurelli-Salimbeni (4), en faisant usage de sacs collodionés introduits dans le péritoine des cobayes, ont pu mettre en lumière une toxine cholérique soluble très active, et tuant les animaux avec une hypothermie qui, peu avant la mort, arrive jusqu'à 25 et à 24°.

Si les deux agents pathogènes, bacille virgule et coli-bacille ont une action dans l'étiologie et dans la pathogénie du choléra, quelle est cette action ?

---

(1). Nicolli. Le choléra à Constantinople depuis 1893. Annales de l'Institut Pasteur, 1896, p. 88.

(2) Zia Bey. Examen bactériologique d'anciennes déjections cholériques. Annales de l'Institut Pasteur, 1896, p. 334.

(3) Boix. Action hypothermisante du bacterium coli. Société de Biologie, 8 juin 1895.

(4) Metchnikof, Roux et Taurelli-Salimbeni. Toxine et antitoxine cholérique. Annales de l'Institut Pasteur, 1896, p. 267.

Nous pensons que le coli-bacille exerce une action favorisante sur l'évolution du bacille-virgule.

Cette explication nous rend compte d'un certain nombre de détails que nous avions observés dans toutes nos cultures des selles de malades et des microbes, faites par nous en 1894, et dont nous ignorions alors les raisons.

Nous avons en effet remarqué de la facon la plus nette que, dans les tubes de gélose et sur les plaques de gélatine en boîtes de Pétri, le bacille-virgule se comportait différemment s'il était associé au bacterium coli commune, ou s'il était seul.

Les selles ensemencées directement sur tubes de gélose, présentaient, quand les deux microbes étaient présents, une strie beaucoup plus abondante que lorsque l'un ou l'autre y était seulement ensemencé.

La strie couvrait presque toute la surface du tube et prenait à son centre un aspect opaque, blanchâtre, luisant, très net, tandis que la périphérie de la colonie était moins épaisse, transparente, un peu irisée, à jour frisant. L'examen de la partie centrale y faisait reconnaître à la fois des bacilles-virgules et des coli-bacilles; celui de la partie périphérique y décelait uniquement des bacilles-virgules, et cela d'une façon si constante que nous avons pu, par réensemencement de cette partie périphérique, obtenir des cultures absolument pures des vibrions cholériques. Il était évident que, en présence du bactérium-coli, non seulement le bacille-virgule poussait bien sur la gélose, mais qu'il y poussait mieux puisque les colonies étaient plus larges, plus étalées, et qu'il arrivait à prendre la supériorité sur ce microbe, les colonies périphériques étant uniquement composées de bacilles-virgules. Inversement, les cultures du bacille-virgule seules ne donnaient sur gélose qu'une strie de colonies plus chétives, ayant une largeur au moins moitié moindre que celle obtenue avec l'ensemencement des deux microbes.

Nous avons noté les mêmes caractères, quand au lieu d'ensemencer directement les selles, les cultures étaient faites avec des colonies antérieurement développées sur gélose et contenant les deux parasites.

Sur plaques de gélatine coulée en boîtes de Pétri, nous fîmes à ce moment des remarques identiques, et le phénomène devenait encore beaucoup plus net, grâce à la séparation des colonies. Quand les deux microbes étaient ensemencés, on voyait déjà apparaître des petits points de liquéfaction de la gélatine autour de colonies visibles seulement à la loupe ; c'étaient des colonies de bacilles-virgules déjà naissantes, alors qu'aucune colonie de bacterium-coli n'était encore visible, mais dès que celles-ci faisaient leur apparition, les colonies de bacilles-virgules s'étendaient, d'autres, invisibles jusque-là, se développaient à leur tour, et en quatre à cinq jours, toute la gélatine de la boîte de Pétri était liquéfiée. Quand le bacille-virgule était seul ensemencé, les colonies mettaient beaucoup plus de temps à évoluer.

Ayant à cette époque inoculé des cobayes dans le péritoine avec un mélange des deux parasites, il nous avait semblé qu'à poids égal les animaux inoculés avec ce mélange avaient succombé plus rapidement que ceux inoculés seulement avec le bacille-virgule.

Nous venons de faire de nouvelles recherches sur ce sujet, et nous avons examiné d'une façon plus précise l'évolution des deux parasites dans les cultures et sur les animaux.

Quand on ensemence du bacille-virgule sur gélatine coulée en boîtes de Pétri, si l'on ajoute à la culture ainsi faite du coli-bacille, en ayant soin de semer ce dernier sur deux lignes perpendiculaires l'une à l'autre, en forme de croix, et se joignant au centre de la plaque, voici ce que l'on observe, en émettant une température de 20 à 22° : les colonies de coli-bacille se développent les premières, donnant sur la plaque une croix blanchâtre, réunion de colonies coli-bacillaires typiques ; les colonies de bacille-virgule se développent plus tard, irrégulièrement, au hasard de l'ensemencement. Au bout de quatre à cinq jours, certaines de ces colonies de bacille-virgule avoisinant les colonies coli-bacillaires ont pris un volume plus grand que les autres ; le cercle de la liquéfaction est beaucoup plus étendu. Dans un cas, sur une plaque, une de ces colonies, développée à l'intersection des deux lignes de colonies coli-

bacillaires formait un cercle de la largeur d'une pièce de 2 francs, alors qu'à la périphérie les autres colonies de bacille-virgule avaient un volume cinq à six fois moindre (1).

Des résultats analogues s'observent dans l'organisme animal quand on veut produire la péritonite cholérique expérimentale, et l'expérience suivante est facile à réaliser. Si l'on prend trois cobayes, deux de poids faible mais à peu près égal, et le troisième beaucoup plus gros, pesant à lui seul, presque autant que les deux autres, et si l'on inocule dans le péritoine l'un des deux petits cobayes avec une quantité déterminée de culture du bacille virgule développée en vingt-quatre heures dans du bouillon soigneusement mesuré, et l'autre de la même façon avec la même quantité de culture du coli-bacille non virulent, développée de manière identique, on voit le cobaye inoculé avec le premier parasite succomber en moins de douze heures, avec un abaissement progressif de température, tandis que le second cobaye reste indemne. Si maintenant l'on prend le gros cobaye, et si on l'inocule à la fois avec la même dose de coli-bacille et de bacille-virgule reçue par chacun des deux petits cobayes (ce qui fait, si l'on tient compte de son poid, une dose moitié moindre de chaque parasite) on est surpris de le voir succomber dans le même temps que le petit cobaye inoculé avec le bacille virgule, et non plus tard, comme on aurait pu s'y attendre. Il semble assez difficile d'attribuer à une cause autre que la présence du coli-bacille, la rapidité de la mort dans ce cas.

Peut-on de ces faits, déduire une certaine action du coli-bacille sur le vibrion cholérique dans les cultures et chez l'animal, ou ne faut-il y voir qu'une simple coïncidence ou une simple juxtaposition d'effet nosif ! Nous croirions plus volontiers à une action directe du premier parasite sur le second, dans l'ordre des faits rapportés par M. Metchnikof.

---

(1) Rénon. Action du coli-bacille sur le bacille-virgule. Société de Biologie, 1er mai 1897.

VI

Cette action favorisante du bactérium coli sur le bacille virgule peut s'exercer aussi bien en dehors de l'organisme dans nos ingesta, dans l'eau, qu'en nous même, dans notre flore intestinale, puisqu'il est prouvé que nous pouvons quelquefois dans notre tube digestif donner asile au bacille virgule, et au bacille typhique (1), sans que pour cela nous soyons forcément condamnés au choléra ou à la fièvre typhoïde. L'action favorisante du bactérium coli devient encore plus nette et plus immédiate, si ce dernier, pour des causes que nous ne pouvons encore apprécier, a renforcé sa virulence, créant la diarrhée cholériforme ou le choléra nostras.

Mais si, d'autre part, nous absorbons avec nos ingesta un bacille virgule, dont le virulence est exaltée par avance par passages successifs dans l'organisme humain, comme cela se produit dans les grandes épidémies, point n'est alors besoin du coli-bacille pour que nous soyons atteints du choléra : l'invasion est rapide, la marche foudroyante.

Ces considérations sur le rapport étiologique entre les deux variétés du choléra peuvent être résumées dans la formule suivante :

Le choléra nostras prépare la voie au choléra indien.

Ces données pathogéniques d'ordre bactériologique s'accordent aussi bien avec l'épidémiologie qu'avec la clinique.

Dans les cas que nous avons observés pendant l'épidémie de 1892, l'action du bactérium coli était nette et précise, puisque les cas les plus graves ont été ceux où l'on a rencontré les deux agents pathogènes; dans l'épidémie de 1893, l'absence de bacille-virgule, notée par tous les auteurs, coïncide avec la béningnité de cette épidémie qui serait peut être devenu terrible si le bacille-virgule s'y était associé, le coli bacille seul ayant acquis une virulence telle que des malades ont succombé.

---

(1) Remlinger et Schneider. Présence du bacille d'Eberth dans l'eau, le sol et les matières fécales de sujets atteints de fièvre typhoïde. Société de Biologie, 18 juillet, 1896.

Ces données rendent compte de l'immunité de certaines villes contre le choléra, comme Metchnikof l'avait remarqué.

Elles expliquent surtout pourquoi le choléra n'existe pas toujours là où est le bacille-virgule. Sanarelli, dans l'épidémie bénigne de 1893, avait rencontré presque constamment le bacille-virgule dans l'eau de Seine, et l'on n'a constaté qu'un seul cas de choléra à bacille virgule à Saint-Denis.

Elles expliquent enfin l'importance clinique de la diarrhée prémonitoire dans les cas où elle se produit, c'est-à-dire quand le bacille-virgule n'a pas acquis une virulence suffisante pour provoquer à lui seul le choléra indien.

Telles sont les considérations auxquelles nous ont logiquement conduit toutes nos recherches sur le choléra; elles permettent de jeter un peu de clarté sur une question devenue, il y a peu d'années, véritablement inextricable.

L'ÉPITHÉLIOMA LEUCOPLASIQUE DE LA LANGUE

Par le Dr E. CESTAN,
Ancien interne des hôpitaux.

Les importantes communications de notre maître, le professeur Le Dentu, au Congrès de chirurgie de 1894 et 1896, reprises par lui dans la Revue de chirurgie de l'an passé, celles de Monod (de Bordeaux), de Pichevin et Pettit, le remarquable travail de Hallé ont remis en lumière les épithéliomas leucoplasiques de sièges divers, ceux de la langue en particulier, et la question si longtemps débattue des rapports qui unissent leukokératoses et cancroïdes se trouve aujourd'hui résolue par l'affirmative. Cependant, comme au dossier de ce long procès sont encore rares les pièces et les preuves histologiques, nous croyons utile de rapporter ici 12 observations de leucoplasies bucco-linguales dégénérées à des degrés divers, dont nous avons pratiqué l'examen avec l'aide éclairée de notre ami Aug. Pettit. Ces observations ont été recueillies en quelques semaines grâce à la bienveillance de plusieurs de nos

maîtres et collègues (1) ; encore pour des motifs divers, n'avons-nous pu soumettre au microscope une autre pièce, dont l'étude eût offert sans doute quelque intérêt. Ce nombre relativement considérable de faits assemblés en un court laps de temps suffit à montrer la fréquence et à justifier l'étude que nous allons brièvement tenter des épithéliomas leucoplasiques de la région bucco-linguale.

I

S. Plumbe et Ulmann avaient, dès 1837 et 1858, attiré l'attention sur l'icthyosis et le tylosis linguœ. Mais s'il faut en croire R. Weir, c'est John Moore Neligan (2) qui, le premier, en 1862, signala l'apparition d'un épithélioma lingual chez un homme qu'il observait depuis quatre ans pour une très-ancienne leucoplasie. En février 1865, devant la « Royal médical and chirurgical society », Hulke, dont l'attention sur ce sujet était éveillée depuis 1861, en montrait un exemple manifeste ; à la même séance, Paget en fournissait un autre. En octobre 1868, à la « Clinical Society » de Londres, Hulke, Andrew Clarke apportent chacun une observation nouvelle de cancroïde leucoplasique. En 1873, troisième cas de Hulke qui, réunissant ses faits personnels à ceux des auteurs précédents, arrive à un total de 6. En 1874, Morris fait mention de 3 cas analogues. En 1875, Robert Weir (3) dans un très important article, fait l'historique complet de la leucoplasie linguale, et en rassemble 68 cas dont 10 personnels, sur lesquels 31 avaient subi la dégénérescence maligne. La même année, Wagstaffe (4) signale un exemple de papillome leucoplasique bénin, Schwimmer (5) en cite un autre en 1877, tandis qu'en Allemagne, Ne-

(1) Nous tenons à remercier ici nos maîtres MM. Le Dentu et Reclus, nos collègues Langlet, Bigeard et Durrieu, et surtout le Dr Perrin de Marseille qui a bien voulu nous envoyer plusieurs pièces des plus importantes.

(2) J.-M. Neligan. Dublin Quaterly Journal of med. Sciences. Août 1862.

(3) Robert Weir. New-York med. Journ., mars 1875, p. 240.

(4) Wagstaffe. Médical Times and Gazette, 1875.

(5) Schwimmer. Vierteljahr. für Dermat., 1877, p. 511.

dopil (1) et Neumann (2) essayant, à l'aide de nouveaux faits, de saisir le processus histologique de la transformation épithéliomateuse.

Entre temps, Bazin avait, chez nous, commencé ses études sur le psoriasis lingual (1864), Lailler avait déposé au musée de l'hôpital Saint-Louis une pièce (n° 174) intéressante d'ulcération leucoplasique indéterminée (1870) ; Debove écrivait sa remarquable thèse (1873), où il fournissait les premiers examens histologiques sérieux, et citait Bazin, Hardy, Lailler, Hillairet, Dolbeau, Panas comme ayant noté la transformation maligne du psoriasis bucco-lingual. Mauriac (3), l'année suivante rangeait dans une classe à part le « psoriasis épithéliomateux » estimant que cette métamorphose est un fait assez capital pour constituer une espèce distincte.

Ce fut surtout Trélat (4) qui souleva la question à la tribune de la Société de chirurgie, le 8 décembre 1875, et l'y porta à plusieurs reprises. En 1875, il cita trois faits personnels dont un, observé dès 1867, fournit un examen histologique précis dû à Coyne et Cornil et conclut qu'entre le psoriasis buccal et le cancer, il y avait des rapports évidents, mais non pas des « relations inévitables ». En 1876, la discussion fut reprise à la même société ; Trélat, Houël (5), Frédet (6), Verneuil (7), Panas, Le Fort apportèrent des faits nouveaux ou des considérations intéressantes ; la même année, Duplay déposa au musée de Saint-Louis (pièce n° 393) un cas d'épithélioma leucoplasique à noyaux multiples.

En 1877, Lailler (8) dans ses leçons sur le psoriasis, parla sans insister de la transformation maligne fréquente de la

(1) Nedopil. Arch. f. Klin. Chir., vol. XX, Hft 2, 1876.

(2) Neumann. Strickers méd. Jahrt. 1877, Hft 1, p. 87.

(3) Mauriac. Union médicale, 1873-1874.

(4) Trélat. Bull. de la Soc. de chir., 8 décembre 1875, p. 845. — Ibid. 1876, 14 juin, p. 481. — Ib. 1880, 24 novembre, p. 651.

(5) Houel. Bull. Soc. chir., 1875.

(6) Frédet. Ibid., 1876, 8 mars, p. 209.

(7) Verneuil. Ibid., 1876, p. 482.

(8) Lailler. France médicale, 1877, 11 septembre, p. 554.

« tylose ». En 1880, Trélat revint encore sur ce point et résuma ses observations et idées personnelles en deux leçons publiées par la Semaine médicale (1) de 1883. Vers la même époque, Morris (2) dans une très importante communication partout citée depuis, arrivait aux mêmes conclusions que Trélat : l'icthyose est fréquemment mais non pas invariablement suivie de cancer. Vidal (3) de son côté, attirait l'attention sur le stade papillomateux de la leucoplasie confinant à sa transformation épithéliomateuse et Merklen (4) puis Labadie (5), dans sa thèse, résumaient les notions acquises ; ce dernier fournissait aussi un nouvel examen histologique.

A la suite de ces publications, les travaux se multiplient ; Fournier, Besnier apportent à la question l'appoint de leur expérience ; Reclus (6) rassemble cinq observations personnelles et inspire la thèse de Bex sur la leucoplasie vulvovaginale. La même année, Bénard (7) fait paraître son mémoire basé sur 24 cas, et Leloir (8), continuant des recherches commencées en 1883, publie, dans une très remarquable étude fondée sur 35 observations, des examens microscopiques précis établissant le processus histologique de la leucoplasie et de sa transformation maligne. En 1889, M. Perrin (9) de Marseille, présente

---

(1) Trélat. Semaine médicale, 1883, 24 mai, p. 109; — ibidem, 13 décembre, p. 354.

(2) Morris. Médic. Soc. of London, 24 avril 1882, et the Lancet, 13 mai 1882, p. 776.

(3) Vidal. Union médicale, 1883, 4 janvier, p. 1 et 37.

(4) Merklen. Annal de dermat. et de syphil., 1883, t. IV.

(5) Labadie. Thèse de Bordeaux, 8 août 1884, n° 38.

(6) Reclus Gazette hebdomadaire 1887 et Cliniques chirurgicales de l'Hôtel-Dieu.

(7) Bénard. Delahaye et Lecrosnier, in-8°, 106 p. 1887. et Gaz. médic. de Toulouse, 1892.

(8) Leloir. Bull. de la Soc. Anat. 1883. Acad. des Sciences 13 juin 1887, et Arch. de Phys. 1887, t. 10, 3me série, p. 86.

(9) M. Perrin. Congrès de dermatologie, 1889 ; Ann. de dermatol 1891, p. 825 ; Assoc. franç. pour l'avancement des sciences, Marseille, 1871, 23 octobre, p. 322. Marseille médical, 1892, p. 749 ; Congrès de Londres, août 1896, anal. in Sem. médic., 1896, p. 253.

au Congrès de dermatologie un cas intéressant avec examen par Marfan et dans plusieurs publications échelonnées de 1889 à 1896, contribue pour une bonne part aux progrès de la question. Erb (1), Lann (2), Clémenceau de la Loquerie (3), Murdoch (4) n'apportent ni observations, ni considérations nouvelles. En revanche, l'année 1894 voit éclore une série de travaux importants, à l'étranger ceux de Gradenigo (5), de Stanziale (6), dont les constatations histologiques sont de première valeur et la thèse de Wierenga (7) ; en France, la communication de M. Le Dentu (8) au Congrès de Lyon. En 1895, Schiff (9) et Lydston (10) ajoutent bien peu aux notions acquises. Monod (11) fait au Congrès de Bordeaux, une étude des épithéliomas leucoplasiques vulvo-vaginaux, dont les conclusions offrent un grand intérêt pour nous, comme celles que Pichevin et Pettit (12) présentent l'année suivante au Congrès de Genève, et celles qu'adopte Hallé (13) dans son remarquable article sur les leucoplasies et cancroïdes de l'appareil urinaire. La Société française de dermatologie et de syphiligraphie (14) s'occupe de la question en 1895 et 1896, avec Du Castel, Hallopeau, Verchère, Barthélémy, Jullien. Pilliet et Riche (15) commu-

(1) Erb. Münich. med. Woch. 1892, p. 739.

(2) Lann. Journ. of Amer. méd. Assoc. 1893, p. 419.

(3) Clémenceau de la Loquerie. Brochure chez Maloine, 1893.

(4) Murdoch. Edimb. méd. Journ. 1894-1895, p. 250-257.

(5) Gradenigo. Arch. ital. di otol., 1894, p. 387.

(6) Stanziale. Giorn. ital. delle mal. Ven., décembre 1894, p. 38.

(7) Wierenga. Leukoplakia buccalis cnhare verhendring., Leyden 1894. D. Donner, 80 p.

(8) Le Dentu. Congrès de chir. de Lyon, 1894, p. 78.

(9) Schiff. Wienne Klin. Rundschaü, 1895, nº 8.

(10) Lydston. Journ. of Cutan. and Venereal diseases, 1895, vol. XIII, p. 101.

(11) Monod. Congrès de Bordeaux, 1895, p. 368.

(12) Pichevin et Pettit. Congrès de Genève, anal. in Presse médicale, 1896, p. 486.

(13) Hallé. Annales Gén.-urin. Juin et juillet 1896.

(14) Ann. de la Soc. de dermat. 13 juin 1895 ; — ibid. 13 février 1896 et 12 mars 1896.

(15) Pilliet et Riche. Bull. de la Soc. anat. 13 mars 1896, p. 176.

niquent à la Société anatomique un cas intéressant, sur lequel nous aurons à revenir. Legrand (1), dans sa thèse ne fait qu'effleurer la question. W. Dubreuilh fait au Congrès de Londres un remarquable rapport sur les kératoses. Enfin M. Le Dentu (2), au Congrès de Paris, puis dans la Revue de Chirurgie, reprend pour la compléter son étude de 1894 et, avec de nombreux faits à l'appui, conclut aux rapports directs entre les leukokératoses et l'épithélioma. Nous-même (3) avons, avec A. Pettit, présenté en avril dernier à la Société anatomique un brief résumé des examens, que nous avons pu pratiquer.

De cet exposé trop touffu se dégagent deux périodes dans l'histoire des épithéliomas leucoplasiques de la langue, l'une clinique, étendue de 1862 à 1887 environ, dans laquelle les travaux de Hulke, Paget, Clarke, Morris, Debove, Trélat, Vidal, Besnier, Fournier, Reclus font connaître la fréquence et les conditions générales de la transformation maligne ; l'autre histologique, plus récente, marquée par les recherches de Leloir, Perrin, Stanziale, Le Dentu qui dégagent et fixent le processus exact de cette même transformation.

II

Avant d'aborder l'étude des épithéliomas leucoplasiques proprement dits, il importe de fixer en quelques lignes, la physionomie anatomique de la leukokératose pure, telle qu'elle ressort des recherches de Debove, Leloir et des travaux ultérieurs. On la peut définir d'un mot, c'est la cutisation de la muqueuse, la transformation de l'épithélium en épiderme. En certains cas exceptionnels dont nous donnons plus bas un exemple, l'analogie avec la constitution générale de la peau peut être presque complète et la plaque leucoplasique en reproduire les strates successives de la couche basale à la formation cornée, bien que, ainsi que l'écrit Hallé, « le revêtement pathologique pré-

(1) Legrand. Thèse de Paris, 1896-97, n° 53.

(2) Le Dentu. Congrès de chirurgie, 1896, et Revue de chirurgie, 1896, 10 décembre, p. 921.

(3) E. Cestan et A. Pettit. Bull. de la Soc. An., 1897, 9 avril.

« sente des caractères anormaux particuliers : son épaisseur, « sa desquamation abondante, les formations interpapillaires « de la couche profonde, où les cellules présentent de la péri- « phérie au centre, l'évolution épidermique, lui donnant un « aspect singulier qui éveille l'idée de prolifération atypique et « fait penser au néoplasme. » Mais cette disposition est rare et trois points essentiels caractérisent la leukokératose, de valeur inégale, qui sont par ordre d'importance : la transformation cornée de l'épithélium, l'apparition d'une couche de cellules à éléidine, l'épaississement scléreux du derme dont sans doute dérive le processus anormal.

La transformation cornée de l'épithélium par hyperkératinisation atteint parfois un extrême développement, et cette hypertrophie épithéliale peut se traduire par un épaississement dépassant un millimètre. A la coupe, la masse cornée se présente sous forme d'une substance réfringente, souvent hérissée de mamelons et de crètes irrégulières, creusée çà et là de lacunes, surtout vers la superficie.

A ce niveau, les strates cellulaires se détachent, s'exfolient, se soulèvent en petites lamelles rubanées ou écailleuses qui donnent à la ligne supérieure de la coupe un aspect déchiqueté tout particulier.

La couche à éléidine se montre formée de plusieurs rangées de cellules, 4 ou 5 parfois ; ces éléments sont volumineux et bourrés de gouttelettes d'éléidine. Ces mêmes gouttelettes, reconnaissables à leur affinité pour les teintures histologiques, se retrouvent souvent éparses çà et là dans la partie inférieure de la couche cornée.

Le derme, enfin, est le siège d'altérations inflammatoires évidentes, probablement les premières en date. Il est feutré, vascularisé d'une façon anormale, au moins au début, infiltré de cellules embryonnaires plus nombreuses autour des vaisseaux, orientées suivant la direction des anses vasculaires ou des faisceaux connectifs. Les papilles sont irrégulières tantôt lamelleuses et aplaties, tantôt renflées en massue et pourvues d'un étroit pédicule, étranglées et pressées par les prolongements épithéliaux interpapillaires devenus plus volumineux.

Telles sont les lésions de la leucoplasie comme Leloir les a décrites et représentées. Mais il faut bien savoir qu'on les rencontre rarement avec cette netteté et que chacun des trois caractères primordiaux que nous venons d'étudier peut être faiblement marqué ou même manquer complètement. Ces aspects atypiques se peuvent montrer d'emblée sur des leucoplasies jeunes ou résulter de l'évolution naturelle de la maladie.

Dans le premier cas, la kératinisation se fait par un processus vicieux ou anormal. Tantôt l'éléidine peut persister jusque dans les couches superficielles de l'épithélium, sans pouvoir aboutir à la kératinisation vraie, comme le montrent deux examens de Marfan et de Wallich pratiqués sur des pièces de Perrin dont nous aurons à reparler plus loin. Tantôt, au contraire, l'éléidine fait plus ou moins défaut au-dessous de la couche cornée ainsi qu'Albarran et Hallé l'ont décrit sur les muqueuses urinaires. On peut donc rencontrer des plaques leucoplasiques où l'éléidine se montre diffuse dans toute l'épaisseur des couches superficielles, et d'autres où l'épaisseur des strates hyperkératinisées contraste avec l'absence ou le faible développement des cellules à éléidine. Une de nos pièces en est un exemple intéressant et montre précisément une sorte de balancement entre la couche à éléidine et la couche cornée, l'une très apparente où l'autre fait presque défaut et *vice versâ*.

Cette pièce, que nous devons à l'obligeance du Dr Perrin, de Marseille, provient d'une plaque leucoplasique non ulcérée de la joue. Elle est remarquable par l'hyperkératinisation extrême de l'épithélium ; en certains points, l'épaisseur de ces néoformations cornées atteint en effet 0,7 de millimètre. Sur les bords de la pièce, là où s'étendent les lésions leucoplasiques, les coupes montrent des papilles irrégulières mais un corps de Malpighi assez bien limité. Cependant, les cellules qui le constituent ainsi que celles qui sont situées dans les couches sus-jacentes présentant des altérations nucléaires évidentes. Le noyau est représenté par une masse compacte et rétractée. Les cellules de la couche à éléidine forment quatre rangées de gros éléments bourrés de gouttelettes de cette substance. Au-dessus se trouvent les strates d'éléments kératinisés qui n'ont en ce point qu'une faible épaisseur.

Dans les portions centrales, au contraire, le développement de ces dernières est considérable ; elles affectent sur les coupes l'aspect d'une substance réfringente, irrégulièrement creusée d'espaces libres, surtout dans les parties les plus superficielles. Ici, la couche à éléidine ne se présente plus avec la même netteté ; les cellules sont en général éparses dans la partie inférieure de la couche cornée. Elles sont plus ou moins altérées et se présentent soit comme des éléments pourvus d'une structure cellulaire encore reconnaissable, soit comme des gouttelettes d'une substance se distinguant nettement de la masse kératinisée environnante par la coloration intense qu'elle revêt. Le derme est feutré et infiltré de cellules embryonnaires.

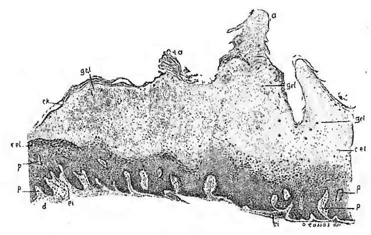


FIG. 1. — Coupe transversale d'une plaque leucoplasique (alcool, paraffine, hématoxyline de Delafield).

A gauche, les cellules à éléidine (C. el) forment une couche compacte comprenant plusieurs rangées, tandis qu'au même niveau, la couche cornée (ck) n'a qu'une faible épaisseur. Plus à droite, au contraire, cette même couche cornée prend un développement extrême, se hérisse d'aspérités, tandis que la couche à éléidine devient moins importante et plus diffuse. Des gouttelettes d'éléidine (gel) se retrouvent dans l'épaisseur de la couche cornées. Les papilles (p) sont modifiées, lamelliformes ou en massues. Le derme (d) est feutré et infiltré de cellules inflammatoires (ci).

Une autre de nos pièces, à l'opposé de la précédente, dans sa

partie centrale, montre un contraste évident entre la faible épaisseur de la couche cornée et le développement marqué des cellules à éléidine. Nous en reproduisons ici un des points les plus intéressants; l'ensemble de la pièce sera figuré plus loin.

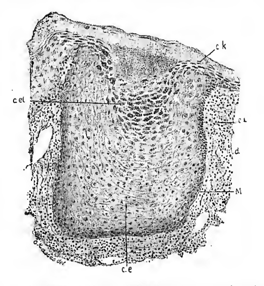


FIG. 2. — Coupe transversale vue à un fort grossissement du point figuré en 0^1 sur la planche 4.

La couche cornée (ck) est peu développée; les cellules à éléidine (C. el) forment une couche compacte d'éléments granuleux rangés sur six à douze épaisseurs. Les cellules épidermiques profondes (c. e) renferment un noyau atrophié. La couche de Malpighi (M) est nettement séparée du derme (d), infiltré lui-même de cellules inflammatoires (ci). L'ensemble de la coupe offre une superposition de couches distinctes rappelant vaguement la constitution générale de la peau.

L'évolution naturelle de la leukokératose peut, d'autre part, amener dans sa structure des modifications importantes sur lesquelles Leloir a longuement insisté. Cet auteur fait remarquer en effet, qu'à une deuxième période, une dékératinisation progressive succède à l'hyperkératinisation du début; l'exfoliation et la desquammation déjà signalées des couches superficielles s'accentue notablement; des fissures se produisent par contraction des muscles sous-jacents (Debove) ou nécrobiose

(Pilliet) qui traversent toute l'épaisseur de la masse cornée, atteignent le corps muqueux, le dépassent même pour intéresser le corps papillaire, de sorte que les surfaces malpighiennes et le derme peuvent être mis à nu par une véritable ulcération dont l'extension continue altère fortement l'aspect typique de la plaque leucoplasique. Plus tard encore, à une troisième période, les lésions inflammatoires du derme s'accusent considérablement; son épaississement et son infiltration embryonnaire augmentent; la sclérose apparaît qui altère les glandes sous-muqueuses, étouffe les vaisseaux, atrophie les fibres musculaires sous-jacentes et dépasse notablement l'étendue des plaques malades.

Il faut donc savoir que des lésions cliniquement et indiscutablement leucoplasiques ne se présentent pas toujours au microscope avec les caractères classiques assignés par Leloir à la leukokératose; qu'elles offrent parfois seulement une hyperkératinisation exagérée sans couche à éléidine distincte, parfois au contraire une assise de cellules fortement granuleuses sans cornification marquée, et que l'on ne saurait pourtant, en l'absence de l'un de ces caractères importants, révoquer l'existence d'une leucoplasie indubitable de par ailleurs. Ces mêmes variations se retrouvent du reste dans les leukokératoses de sièges divers. Albarran, dans son *Traité des tumeurs de la vessie*, les a signalées rapidement. Hallé écrit plus récemment qu'au niveau des muqueuses urinaires, l'épithélium pathologique peut tantôt présenter à peu près tous les caractères et toutes les couches de l'épiderme normal, tantôt offrir une structure plus irrégulière, évoluer vers la kératinisation par un processus anormal, montrer l'absence ici de la couche à éléidine, là des strates cornées superficielles.

Ces aspects atypiques devaient, pour un double motif, être mis en lumière. Ce sont, d'abord, les plus fréquemment rencontrés, soit que d'emblée la kératinisation affecte une marche irrégulière, soit que la longue durée de l'affection en soit la cause directe. Leur connaissance, d'autre part, va nous permettre de discuter avec plus de précision les théories émises sur la transformation épithéliomateuse.

Quelles dégénérescences peut subir la leucoplasie?

Schwimmer (1) les avait distinguées en bénignes, malignes et placé entre ces deux termes une forme néoplasique intermédiaire qui ne deviendrait pas nécessairement cancéreuse. Mais cette variété bâtarde nous paraît d'une nature impossible à préciser, sinon à comprendre. Aussi, sans nous y attarder, étudierons-nous seulement les transformations bénigne et maligne de la leukokératose.

a) — *Transformation bénigne.*

C'est à peine si, pour la première, on peut prononcer le nom de transformation, car elle se borne à l'hypertrophie papillomateuse simple, qui fait presque partie intégrante de toute leucoplasie. C'est plutôt l'exagération d'un caractère normal de la leukokératose. Admise comme variété distincte par Wagstaffe (2) et Schwimmer, accepté avec quelques réserves par Verneuil (3), Panas et le Fort, considéré au contraire par Vidal et Trélat (4) comme une première phase de la dégénerescence épithéliomateuse, nous aurons à revenir plus loin sur ses caractères cliniques et sur son évolution habituelle. Nous devons seulement ici dire que le papillome leucoplasique bénin existe en réalité au point de vue anatomo-pathologique, à côté de l'hypertrophie papillaire banale étalée ou circonscrite que Leloir et tous les auteurs ont signalé habituellement dans la leucoplasie. Nous pouvons en fournir deux observations précises.

L'une appartient à Pilliet et Riche (5), qui l'ont présentée à la Société anatomique; nous la reproduisons en détail. Il s'agit d'un homme de 68 ans, syphilitique et fumeur, atteint déjà de leucoplasie bucco-linguale avant 1867 — et, depuis cette même année, porteur sur la langue d'une verrucosité saillante qui fut enlevée mais récidiva. Depuis 4 ou 5 mois, le malade présente une induration du bord gauche de la langue

(1) Schwimmer. Vierteljahr f. Dermat., 1877, p. 511, l. c.

(2) Wagstaffe. Médical Times and Gazette, 1875.

(3) Verneuil. Bull. de la Soc. de Chir. 1876, p. 482.

(4) Trélat. Semaine médicale, 13 décembre 1883, p. 354, l. citat.

(5) Pilliet et Riche. Bull. de la Soc. An., 13 mars 1896, p. 176.

avec sensibilité exagérée et douleurs irradiées jusqu'à l'oreille correspondante La face dorsale de la langue, revêtue d'une teinte blanc d'argent irrégulièrement disséminée, est recouvertes de saillies verruqueuses, de volume variable, plus nombreuses à gauche. Sur ces saillies, les papilles sont notablement hypertrophiées, avec chevelu distinct lorsque le malade se rince la bouche Ces productions reposent sur une base quelque peu indurée, mais cette induration ne semble pas dépasser l'épaisseur de la muqueuse. Pourtant la base de l'une d'elles, située à gauche de la ligne médiane, présente une consistance plus ferme et semble s'étendre plus profondément. Sur le bord gauche de la langue, à trois centimètres environ de la pointe de l'organe existe une lésion d'aspect différent. Elle est recouverte de productions épidermiques moins épaisses et faisant défaut en quelques points. En dehors et au-dessous d'elle on constate un sillon taillé à pic; sa sensibilité est vive et à ce niveau, existe une induration mais peu profonde. Le plancher buccal et les ganglions sont indemnes. La fissure correspond à un chicot, reste de la première grosse molaire. L'absence d'induration profonde vraie, la présence d'un chicot vis-à-vis le point le plus inquiétant, l'intégrité des ganglions empêchaient de faire le diagnostic ferme d'épithéliome. Ablation partielle par dédoublement horizontal de la langue. Gérison, mais récidive de la plaque leucoplasique qui s'était en partie reproduite.

« *Examen histologique.* 1° *Coupes au niveau d'une crevasse profonde reposant sur une base indurée.* Sur ce point, la tumeur est constituée par une prolifération considérable des vaisseaux sanguins du plan papillaire de la langue. Les vaisseaux s'engagent au loin dans l'épiderme qui prolifère à leur contact et subit la transformation cornée sans que la coloration des noyaux disparaisse. Les vaisseaux allant en divergeant à partir des papilles initiales, on comprend que les couches cornées soient disposées en forme de coins à sommet profond répondant aux espaces privés de vaisseaux. Ce sont ces coins de cellules en voie de mortification qui se détruisent et s'éliminent, formant ainsi des fissurations secondaires, qui découpent la saillie de leucoplasie en papilles autour de la grande fissure. Nous notons

ce détail, car la production de fissures a été diversement interprétée et attribuée en particulier par M. Debove au craquelage de la surface linguale rigide sous l'effort des muscles sous-jacents. Les couches de l'épiderme considérablement épaissies sont disposées dans leur ordre normal. Dans les coupes colorées par l'hématéine, on constate l'existence de quelques figures de division dans les cellules de la partie profonde du corps de Malpighi, et l'on retrouve entre ces cellules un certain nombre de leucocytes comprimés et étirés dans tous les sens. Au-dessous du corps de Malpighi. on voit une accumulation de cellules rondes assez considérable, surtout au niveau du fond de la fissure où le germe est à nu. Elles coiffent surtout les prolongements profonds de l'épiderme et accompagnent les vaisseaux. Dans le plan sous-jacent, c'est-à-dire dans le derme lingual proprement dit, on est frappé de l'aspect caverneux que présente le tissus par suite de la dilatation considérable de son réseau lymphatique. Les vaisseaux y sont de section irrégulière, largement béants, à endothélium volumineux. La trame conjonctive est modérément chargée de cellules rondes. Le muscle sous-jacent est tout-à-fait intact. Les vaisseaux et filets nerveux sont normaux. Les artères sont un peu épaissies, mais il faut tenir compte de l'âge du malade.

2°) *Coupes au niveau d'une plaque en coupole.* On rencontre la même infiltration de la base des papilles et du tissu conjonctif par des cellules embryonnaires. Les vaisseaux des papilles ont un aspect tout particulier ; ils montent droit vers la couche cornée et tous, arrivés au même niveau, s'élargissent en sorte que la papille prend la forme d'un champignon. Au-dessus, la couche cornée s'étend lisse, sans saillies, puisque les papilles profondes sont toutes de même niveau. Elle est mince et ses cellules sont plates, séparées par des fendilles infiltrées de leucocytes immigrés assez nombreux. Les vaisseaux et les nerfs ne présentent rien de particulier.

En résumé, la très longue durée de l'affection, la présence de crevasses profondes, l'induration, la reproduction rapide de la plaque linguale enlevée, tous ces points sauf un très important, la douleur, qui était absente, avaient fait penser à une

transformation épithéliale. Il n'en était rien; c'était un papillome simple, récidivant sur place comme une série d'autres de diverses régions et en particulier comme les papillomes syphilitiques. »

Notre fait personnel a trait à un homme de 46 ans, belge d'origine, entré il y a trois mois à Laënnec dans le service de notre maître, le Dr Reclus, pour un petit papillome siégeant au centre de la face dorsale de la langue; du volume et de la forme d'une mûre, légèrement grenue à sa surface, sans induration à sa base, cette néoformation était de couleur blanchâtre, et entourée d'une zône opaline très nette. Le malade fumeur de pipe, niait toute syphilis et ne pouvait préciser le début exact de l'affection. Ablation au bistouri, après anesthésie cocaïnique. A la coupe, la tumeur montre un développement exagéré des papilles dont les anses vasculaires sont nettement dilatées. Les couches épidermiques sont augmentées d'épaisseur, hyperkératinisées et forment à la périphérie un revêtement corné régulier. Il n'y a pas de couche à éléidine très nette. Le corps de Malpighi ne présente plus de démarcation bien nette vis-à-vis du derme et les cellules embryonnaires, qui ont envahi ce dernier s'insinuent également entre les cellules épidermiques profondes.

Ces deux faits prouvent microscopiquement qu'il peut exister des papillomes leucoplasiques simples, capables de récidiver sur place, l'observation de Pillict en est un exemple, sans être déjà, pour cela, en dégénérescence épithéliomateuse. Il n'en est pas moins vrai, comme nous le dirons plus loin, que ces papillomes peuvent être de la graine de cancer, et nous devons rappeler ici deux observations de Trélat, pleines d'intérêt. L'une concerne un homme de 56 ans porteur d'un papillome leucoplasique du volume d'un pois qui fut enlevé par Trélat et examiné par Latteux. Il s'agissait simplement d'un épaississement de la couche cornée, du corps muqueux de Malpighi et du corps papillaire avec légère infiltration embryonnaire; c'était donc une lésion essentiellement bénigne et d'un pronostic favorable. Pourtant, quinze jours après, il y avait récidive et nouveau papillome au niveau de la ligne de section. Cette néoformation enlevée de rechef présenta la même structure histo-

logique bénigne. Trois mois plus tard, cependant, deuxième récidive, celle-ci grave sous forme d'un épithéliome à marche rapide qui se propagea vite au plancher buccal et entraîna la mort à brève échéance.

La deuxième a trait à un homme de 58 ans, présentant une petite végétation ulcérée du bord gauche de la lèvre ; elle fut enlevée et offrit d'abord la structure d'un papillome simple, lorsqu'un examen plus sérieux y fit découvrir deux globes épidermiques très nets, passés jusque-là inaperçus.

Ces deux faits nous permettent de comprendre les prudentes réserves que formulait Trélat au sujet des papillomes bénins. Le dernier offre en plus un intérêt spécial de par la présence des globes épidermiques au sein des masses papillomateuses ; il fournit en effet un des modes de la transformation épithéliomateuse que nous allons étudier maintenant.

b). — *Transformation maligne.*

Quelles étapes conduisent de la leucoplasie au cancer ?

Nedopil (1), qui l'un des premiers essaya de saisir sur le fait ce passage, avait conclu de l'examen de 15 cas, qu'il s'agissait en l'espèce d'un processus irritatif sous-muqueux, indépendant de l'épithélium. Des cellules embryonnaires envahissaient le derme qui se transformaient sur place en éléments épithéliaux par une véritable métaplasie, tandis que l'épithélium lui-même ne prenait aucune part directe à la néoformation. Cette opinion, qui pouvait à la rigueur cadrer encore avec les théories d'alors, ne tarda pas à être vigoureusement combattue. Billroth (2) fit observer avec raison que pour faire de l'épithélium il faut de l'épithélium et que Nédopil avait mal interprété l'aspect de ses préparations, celles-ci montrant au contraire une prolifération active de la couche épithéliale, avec figures de multiplication cellulaire, divisions nodales et bourgeons épithéliaux s'enfonçant vers la profondeur.

Neumann (3), trois ans plus tard, avec plus de fondement,

(1) Nedopil. Arch. für Klin. Chir., vol. XX, fasc. 2, 1876, loc. cit.
(2) Billroth. Cité par Wierenga, thèse de Leyde, 1894, loc. cit.
(3) Neumann. Strickers' med. Jahrb., Hft 1, p. 67, 1879, loc. cit.

n'hésita pas à placer l'origine de la néoplasie dans une prolifération du corps muqueux de Malpighi, mais sans préciser suffisamment.

C'est à Lelcir que l'on doit les premières recherches exactes. Pour cet auteur (1) l'épithéliomisation est la conséquence, mais indirecte, de la leukokératose. Elle ne débute pas en effet au niveau des surfaces hyperkératinisées, mais au contraire là où il y a dékératinisation par exulcération ou fissure, et plus rarement aussi au niveau d'un épaississement papillomateux. Aux points où se montre la dégénérescence cancroïdale, les surfaces hyperkératinisées s'arrêtent brusquement ; il n'y a plus là ni couche cornée, ni couche granuleuse chargée d'éléidine, mais simplement la couche de Malpighi envoyant dans le derme des prolongements énormes et profonds. De sorte qu'à proprement parler, on ne pourrait au même niveau rencontrer simultanément kératose et épithélioma, les caractères essentiels de l'une faisant défaut ou ayant disparu là où se montrent les signes du second.

Le cancroïde pourrait ainsi naître au niveau d'une ulcération d'une fissure, d'une saillie papillomateuse cornée. Au niveau d'une exulcération (nous en connaissons déjà le processus), le corps malpighien envoie dans le derme sous-jacent enflammé des prolongements qui s'hypertrophient, forment des bouchons, des amas épithéliaux plus ou moins ramifiés, qui s'enfoncent progressivement dans le derme et constituent le néoplasme. Au niveau des fissures, le même phénomène se produit aux dépens du corps muqueux formant les parois de la crevasse et mis à nu par elle. Cette tendance à la prolifération gagne les cellules de voisinage et de ce foyer irritatif, partent des bourgeons épithéliaux irréguliers qui pénètrent dans le derme enflammé. Tels sont les deux modes les plus fréquents. Mais Leloir a vu aussi le cancroïde naître d'une saillie papillomateuse cornée ; il a noté en ce cas une hypertrophie et un allongement notable des papilles du derme, sans infiltration embryonnaire, papilles entre

(1) Leloir. Arch. de Physiol. 1887, loc. cit.

lesquelles le corps muqueux de Malpighi envoyait des prolongements hypertrophiques ramifiés, contenant des globes épithéliaux non cornifiés. Au-dessus de ce corps muqueux, existait une couche assez épaisse d'apparence cornifiée, mais renfermant un grand nombre de cellules dont le noyau et le protoplasma sont nettement colorables par le carmin, ce qui, pour Leloir et Vidal, constitue un indice certain de dékératinisation. Entre ces deux couches, muqueuse et cornifiée, il n'existait ni couche granuleuse à éléidine ni stratum lucidum, de sorte que, même en ce cas, l'absence des cellules à éléidine, la dékératinisation relative de la couche cornée, montraient que le néoplasme ne procédait pas directement d'une leucoplasie typique et intégrale.

Ainsi pourrait-on, d'après Leloir, diviser en quatre étapes cette marche vers le cancer : 1° leucoplasie avec hyperkératinisation ; 2° desquamation, exulcération ou fissure ; 3° lésions irritatives avec dékératinisation ; 4° épithéliomisation des régions dékératinisées, à point de départ malpighien. Entre ces deux termes extrêmes, leukokératose et cancroïde, il n'y aurait donc que des rapports médiats et indirects, impliquant la nécessité des phases intermédiaires inflammatoires, dues à des irritations extérieures, chicot, cautérisations, tabac, et préparant son lit au néoplasme.

A cette opinion, soutenue par une autorité indiscutable, notre maître, M. Le Dentu, en oppose ou plutôt en ajoute une autre. Loin de contester la véracité des faits avancés par Leloir, M. Le Dentu a pu, avec M. A. Pettit, faire les mêmes constatations générales, et observer à son tour l'épithéliomisation des ulcérations et fissures au niveau des régions dékératinisées. Mais pour lui, ce processus néoplasique indirect, s'il est peut-être le plus fréquent, n'est pas le seul ; et le cancroïde peut naître directement de globes épidermiques apparaissant au milieu des cellules cornées. Ainsi l'épithélioma n'est-il pas seulement un simple accident causé par les modifications pour ainsi dire mécaniques de la plaque cornée (ulcération ou fissure), mais doit être considéré comme la phase terminale de la leukokératose, phase possible sans ulcération ou fissure préalables.

A l'appui de son dire, M. Le Dentu rapporte avec détails et figures dans son article de la *Revue de Chirurgie* (1) six examens microscopiques importants, qu'il nous paraît utile de reproduire en leurs traits essentiels.

Le premier concerne une tumeur végétante de la langue, deux fois opérée en 1876 et 1891, qui apparaît au microscope constituée par un grand nombre de lobules épithéliaux atteignant dans leur grand diamètre jusqu'à 0 mm. 25 et séparés les uns des autres par un stroma conjonctif fasciculé et par du tissu embryonnaire à prédominance manifeste. Les lobules sont formés par des cellules épithéliales présentant de la périphérie au centre la même évolution qu'on observe dans l'épiderme, cylindriques à la surface, pavimenteuses dans la profondeur; dans quelques lobules, les parties centrales sont occupées par nn globe épidermique kératinisé, atteignant 0 mm. 1 et formé de cellules sans noyau colorable. Le tissu embryonnaire figure de larges traînées qui s'infiltrent dans le tissu environnant, dans les muscles surtout.

Cette observation laisse un peu dans l'ombre les lésions leucoplasiques elles-mêmes ; elle présente cependant un réel intérêt de par « l'abondance relative du stroma conjonctif » sur lequel M. Le Dentu, attire l'attention.

Le deuxième met plus en lumière la transition de la plaque blanche au cancroïde. Sur une partie de la coupe, on constate des altérations leucoplasiques évidentes, couche cornée anormalement développée, multiplications des cellules à éléidine tassées en une bande continue, épaississement du derme, avec déformations papillaires. A mesure que l'on se rapproche du foyer épithéliomateux, les lésions leukokératosiques s'effacent pour faire place à celles du cancer. Les papilles s'effacent ; l'infiltration embryonnaire s'accentue ; l'hyperkératinisation et l'éléidine disparaissent, tandis que se montre un épithélioma véritable à globes cornés.

Le troisième fait concerne également un épithélioma à globes cornés où persistent encore en certains points quelques

(1) Rev. de Chir., décembre 1896, n° 12, p. 921.

vestiges de leucoplasie. A l'hyperkératinisation anormale qui fait bientôt défaut, succède progressivement la structure du cancer avec de nombreux ilôts pourvus de globes cornés, envahissant le derme, dissociant les fibres musculaires, tandis que les divers plans se montrent anormalement vascularisés.

Les quatrième et sixième observations peuvent être rapprochées des précédentes et présentent aussi côte à côte des lésions hyperkératosiques superficielles et des altérations cancéreuses caractéristiques de l'épithélioma à globes cornés.

La cinquième est de beaucoup la plus importante et mérite mention particulière. Elle se rapporte à un épithélioma leucoplasique de la lèvre. En certains points, l'hyperkératinisation est extrême, tout l'épiderme a subi la transformation cornée ; les strates superficielles sont formees de cellules lamelleuses, aplaties ; les moyennes d'éléments polygonaux, très épaissis, dont le noyau est plus ou moins altéré, tandis que dans la profondeur, la couche de Malpighi moins nettement limitée vis-à-vis du derme, offre par place une continuité absolue avec les cellules embryonnaires qui infiltrent ce dernier. En d'autres régions, apparaissent les altérations cancéreuses. « *Au milieu* « *des cellules hyperkératinisées, on voit apparaître des globes* « *épithéliaux qui tranchent par leur structure sur les autres élé-* « *ments. Les cellules qui constituent les globes sont, en effet,* « *formées par des éléments jeunes, à protoplasma abondant et à* « *noyaux, à granulations achromatiques abondantes ; elles se dis-* « *tinguent alors facilement des éléments tissulaires voisins.* » Dans les parties centrales de la tumeur, la dégénérescence maligne s'accuse. L'hyperkératinisation si marquée ailleurs tend à disparaître, tandis que les couches profondes de l épithélium enfoncent dans le derme des prolongements irréguliers. Au niveau d'une fissure, et suivant le processus décrit par Leloir, les parois de revêtement envoient vers la profondeur un gros bourgeon épithélial, avec, au centre, un globe caractéristique.

De ces six observations,cinq sont exactement superposables, et montrent, comme l'a dit Leloir, la leucoplasie cédant progressivement la place au cancroïde, par dékératinisation régressive. La cinquième, à côté de lésions analogues, offre un

intérêt capital que nous avons fait ressortir, par l'apparition de globes épidermiques au sein des couches épithéliales non dékératinisées. « Sans doute, comme l'écrit M. Le Dentu, on « rencontre parfois des globes épidermiques, dans l'épiderme « normal, mais la coexistence de ces globes avec des infiltra- « tions épithéliales a une importance qu'il me paraît difficile de « contester. »

Nous avons à propos de ce travail cherché dans les diverses publications la confirmation des faits que nous venons d'exposer. Malheureusement des examens rapportés par les divers auteurs, beaucoup sont incomplets et ne précisent assez ni l'état des altérations leucoplasiques, ni le point de départ probable de la dégénérescence maligne, et presque tous ont été pratiqués à une période avancée du mal, où n'existent plus alors que de vagues traces de leukokératose, où la néoformation épithéliale a tout envahi, et, par son extension même, enlève toute possibilité de reconnaître son origine exacte.

Trélat, en 1875, a communiqué à la Société de Chirurgie les résultats de recherches faite par Coyne et Cornil sur une tumeur leucoplasique linguale prise sur un colonel de 60 ans. En voici le résumé : le revêtement épidermique lisse, uni sur son bord libre, ne reproduit pas les saillies et les dépressions alternatives des papilles comme il le fait d'habitude. Très marqué dans le voisinage de la partie centrale, l'épaississement dont il est le siège porte sur ses deux couches secondaires : cornée et muqueuse. La couche cornée se brise en plusieurs lamelles superposées ; elle est très friable et atteint son maximum d'épaisseur vers le milieu du bord libre de la préparation. A ce niveau, elle est au moins dix fois plus épaisse qu'à l'état normal. La formation cornée s'enfonce profondément au niveau de larges boyaux épithéliaux qui pénètrent assez loin. La couche muqueuse a subi une augmentation de volume corrélative; elle a donné naissance à de très longs et très larges boyaux, qui, pénétrant entre les papilles de la muqueuse, les ont écartées les unes des autres. Les cylindres épithéliaux sont très larges et très allongés vers le centre de la partie malade; la couche cornée pénètre vers leur partie centrale, car à ce niveau

les cellules d'épiderme sont aplaties, opaques, friables. Cependant on n'y trouve pas de globes épidermiques. Les cylindres épithéliaux diminuent de longueur et de largeur au fur et à mesure que l'on se rapproche des deux extrémités de la coupe; là, les dépressions interpapillaires et les papilles sont à peine plus volumineuses qu'à l'état normal. La couche papillaire est modifiée dans son aspect et dans sa structure; les papilles centrales sont allongées et effilées; leur tissu est embryonnaire et infiltré d'éléments arrondis. Cet envahissement se propage assez loin dans la profondeur et s'étend jusqu'entre les faisceaux musculaires les plus voisins. La couche musculaire paraît saine. Cette lésion curieuse ne peut être très nettement déterminée; « il nous paraît rationnel, malgré l'absence de globes épidermiques, de la considérer comme un épithélioma au début. »

Cet examen n'est pas sans intérêt; les auteurs notent expressément que les cylindres épithéliaux sont en rapport étroit avec la formation cornée qui les pénètre profondément, que ces mêmes cylindres, très volumineux au centre de la préparation où l'hyperkératinisation est intense, disparaissent aux deux extrémités là où la couche cornée diminue elle-même d'épaisseur; de sorte que, sans vouloir forcer les choses, des rapports étroits semblent unir la leukokératose au néoplasme.

Sur un deuxième malade de Trélat (1), dont nous avons déjà parlé, Latteux put constater la présence de globes épidermiques très nets au sein d'une masse de structure papillomateuse, sans indiquer si ces globes se trouvaient dans les couches cornées, à l'exemple du cas de M. Le Dentu, ou dans les couches sous-jacentes.

Willy Sachs (2), dans une très importante revue sur 69 cas de cancer de la langue, a publié en détail l'examen d'un épithélioma leucoplasique ulcéré, mais trop avancé dans son évolution pour qu'on y puisse trouver les éléments du pro-

(1) Trélat. Loc. cit., Sem. Médic., 1883.

(2) Willy Sachs. Zür 69 Fallen von Züngen. Carcinom Arch. für Klin. Chir. 1893, p. 790.

blème à résoudre. Il note l'existence de larges et longs prolongements épithéliaux venus de la surface et s'enfonçant comme des vrilles vers la profondeur jusqu'à la couche musculaire, prolongements anastomosés et ramifiés ; à côté d'eux, se montrent des nids cellulaires isolés et les « classiques cancroïde-perles concentriques » ; la couche de Malpighi a disparu au niveau des papilles encore apparentes ; les couches superficielles de l'épithélium sont aplaties ; — le stroma sous-muqueux est infiltré de cellules embryonnaires. Mais tous détails précis relatifs à la leukokérative font complètement défaut.

M. Perrin (de Marseille), à l'obligeance duquel nous devons nos pièces les plus intéressantes, a eu l'occasion de faire examiner plusieurs cas de leucoplasies dégénérées.

Au Congrès de Dermatologie de 1889 (1), il a présenté l'observation d'un homme de 42 ans, syphilitique, alcoolique et fumeur, dont la langue, recouverte depuis 15 ou 20 ans d'une carapace blanchâtre papillomateuse, portait trois tumeurs saillantes, l'une sur le bord droit, deux sur le bord gauche. L'examen des parties enlevées par décortication fut confié à Marfan ; nous le résumons ici : Au niveau des régions leucoplasiques pures, on note l'inflammation de la muqueuse, une infiltration embryonnaire très marquée du derme, une prolifération épithéliale évidente, avec déviation du processus normal de kératinisation, l'éléidine très abondante n'aboutissant pas à la kératinisation vraie. Au niveau des régions ulcérées et néoplasiques, des bourgeons épithéliaux avec globes épidermiques pénétrant dans le derme et détail très important, on note expressément *l'existence d'un stratum cornéen typique avec perles épithéliales*. Ce fait est donc à rapprocher des constatations analogues faites par notre maître, M. Le Dentu.

Cinq ans plus tard, le même malade (2), resté guéri de sa langue, présenta sur les lèvres des lésions en tout semblables, plaques hyperkératosiques en certains points, papillomateuses en d'autres, avec petit ganglion sous-maxillaire, qui furent

(1) Perrin. L. c. Congrès de dermatol, 1889.

(2) Perrin. Marseille médical, 1892, p. 749.

également enlevées et examinées par Reboul. Les papilles étaient déformées, allongées, volumineuses ; il y avait un stratum cornéen épaissi, des cellules infiltrées d'éléidine et, dans les couches profondes de l'épithélium, des amas jaunâtres formés de cellules lamellaires cornées. Sur quelques points, le derme se confondait avec l'épithélium et les parties profondes, sans ligne de démarcation possible. Les prolongements interpapillaires étaient hypertrophiés, anastomosés, poussant vers la profondeur des bourgeons épithéliaux munis de globes épidermiques ; ces mêmes globes se retrouvaient au milieu des lobules épithéliaux qui infiltraient les tissus et séparaient les organes. Il y avait une prolifération embryonnaire marquée, surtout autour des vaisseaux et les fibres musculaires étaient dissociées en partie par des boyaux épithéliaux.

Cet examen, comme celui de Marfan, montre coexistant aux mêmes places des lésions leucoplasiques indiscutables : hyperkératinisation, cellules à éléidine, et des lésions néoplasiques non moins évidentes. Ils montrent tous deux la présence de globes épidermiques et d'amas jaunâtres, formés de cellules lamelleuses cornées, dans les couches profondes de l'épithélium, comme Le Dentu l'a signalé aussi.

En 1891, dans un important travail (1), M. Perrin, à la suite de considérations générales sur la nature et l'étiologie des leukokératoses, publiait les observations détaillées de 4 nouveaux cas, dont 3 suivis d'examen par Wallich. Nous les résumons dans leurs traits essentiels. Le premier se rapporte à un officier de cavalerie, de 55 ans, syphilitique et fumeur, porteur depuis onze ans, de plaques linguales blanches, épaisses, saillantes, crevassées depuis 1889. Sur le bord gauche et la face dorsale de ce côté, existe une ulcération rouge vif, ovalaire, des dimensions d'une pièce de un franc, entourée d'une couronne de saillies mamelonnées, blanchâtres, irrégulières, le tout reposant sur une base indurée, très sensible au toucher,

(1) M. Perrin. Association franç. pour l'avancement des Sc., Marseille, 23 octobre 1891, p. 322 et Annal. de Dermatol., 1891, p. 825.

avec douleurs spontanées plus vives la nuit et un ganglion sous-maxillaire. Ablation le 28 décembre 1887; guérison opératoire ; mort en juin 1891 de récidive ganglionnaire, pour laquelle le malade avait refusé l'intervention. A l'examen microscopique, lésions inflammatoires marquées de la muqueuse, prolifération épithéliale, déviation du processus de kératinisation, éléidine abondante, diffuse ; infiltration embryonnaire du derme, mais absence de globes épidermiques soit dans l'épithélium, soit dans la couche conjonctive.

Dans le deuxième fait, il s'agit d'un employé de chemin de fer, de 50 ans arthritique, syphilitique, buveur et fumeur, chez lequel la leucoplasie avait débuté à 36 ans, du côté où il tenait sa pipe. En juin 1890, cet homme chez lequel quatre mois auparavant M. Perrin n'avait noté qu'une fissure et une surface exulcérée entourant une partie centrale irrégulière, blanc-grisâtre, présentait une vaste ulcération anfractueuse, indurée, avec bords durs, éversés, saignant facilement, avec base résistante, il existait un ganglion sous-maxillaire à gauche et des douleurs très vives sans irradiations vers l'oreille. Ablation le 7 juin 1890; récidive 10 mois après, sous forme d'une saillie rougeâtre, avec fissure à bords indurés, mais à tendance stationnaire et d'un diagnostic douteux. Dans la région sous-maxillaire, masse ganglionnaire dure, adhérente, du volume du poing. A l'examen, épithélium très épaissi ; stratum corneum marqué ; cellules nucléées ; éléidine abondante, située dans l'intérieur ou l'intervalle des cellules, mais sans disposition régulière; stratum granulosum et corps de Malpighi un peu moins distincts qu'ils ne le sont normalement. En certains points, l'épithélium a une limite très nette ; en d'autres, les cellules épithéliales ont franchi cette limite et se sont nettement diffusées dans le tissu conjonctif sous-jacent. Papilles hypertrophiées en certains points, atrophiées en d'autres. Globes épidermiques nets et nombreux, surtout dans le tissu conjonctif ; infiltration du chorion par des cellules rondes.

La troisième observation concerne une leucoplasie vulvaire, observée chez une femme de 63 ans, avec ulcération cancroïdale évidente et ganglions inguinaux. Ablation au thermo-cautère le

5 mai 1890; récidive ganglionnaire et tumeurs cancéreuses survenues sur l'abdomen, à distance de la vulve ; mort par hémorrhagie. A l'examen, multiplication énorme des cellules de la couche cornée ; à ce même niveau, destruction des papilles par propagation d'un épithélioma avec nombreux globes épidermiques caractéristiques.

La quatrième se rapporte à une leucoplasie labiale dégénérée, restée guérie trois ans après son extirpation au thermocautère. Mais dont nous ne parlerons pas d'avantage ici, car elle manque d'examen histologique.

Wierenga (1), dans sa thèse, étudie quatorze observations de leucoplasie bucco-linguale dont 7 dégénérées en cancer, sur lesquelles quatre fois les pièces furent soumises au microscope, avec uu résultat médiocre. Les deux premières, en effet, reproduisirent l'aspect habituel de l'épithélioma lingual avec ce seul détail que les globes cornés paraissaient plus abondants qu'ils ne le sont d'ordinaire, sans que l'auteur veuille tirer une déduction de ce fait ; la troisième montra également un épithélioma typique de la joue, sans traces bien nettes d'une leucoplasie que les renseignements cliniques rendaient pourtant indiscutable ; la quatrième enfin, si elle présenta des vestiges de leukokératose à côté d'altérations cancroïdales, ne permit pas d'en déterminer les parts respectives par suite d'une faute de technique et d'une coloration défectueuse.

Beaucoup plus importantes sont les constatations faites par Gradenigo (2) et par Stanziale (3). Nous n'avons malheureusement pu nous les procurer dans leur intégrité. Disons cependant que Stanziale, sur quatre pièces, a pu noter des lésions leukokératosiques marquées par l'hyperkératinisation des couches épithéliales superficielles, la présence d'une couche à éléidine, la sclérose du derme avec infiltration embryonnaire, et qu'au sein de la couche cornée, il a vu un petit nombre d'élé-

(1) Wierenga. L. c. Thèse de Leyde, 1894.

(2) Gradenigo. Arch. ital. di otolog., 1894, 2, p. 387, l. c.

(3) Stanziale. Giorn. ital. delle mal. ven., décembre 1894, p. 538, l. c.

ments ovoïdes, piriformes ou irréguliers, formés d'une membrane réfringente à double contour et d'une substance homogène ou finement granuleuse, éléments que l'auteur déclare en tout semblables aux globes épidermiques.

Les observations inédites que nous avons recueillies et les pièces que nous avons examinées personnellement, ne présentent pas toutes le même intérêt anatomopathologique; la plupart provenaient en effet de lésions trop avancées, où l'épithélioma avait détruit presqu'entièrement les traces de la leucoplasie initiale; les faits correspondants ne conservent donc plus qu'une valeur clinique dont nous essaierons plus loin de tirer parti. C'est ainsi que nous passerons rapidement ici sur deux leucoplasies de la lèvre inférieure, l'une avec ulcération suspecte, l'autre franchement épithéliomateuse, où, malgré des vestiges de tissu hyperkératinisé, le microscope ne put délimiter la part exacte de la leukokératose ou même affirmer son existence. La même remarque s'applique à quatre cas d'épithélioma de la langue, dont deux nous ont été obligeamment communiqués par notre maître, M. Le Dentu, et où la dégénérescence cancroïdale avait tout envahi, sans distinction possible.

Restent quatre faits plus probants.

Le premier provient d'un malade de 66 ans, observé à Laënnec dans le service de notre maître, M. Reclus. Cet homme, fumeur et buveur mais indemne de syphilis, présentait des lésions leucoplasiques dégénérées, dont il ne s'aperçut que trois mois avant son entrée à l'hôpital, mais dont l'extension révélait certainement une origine plus ancienne. La face interne des joues le long de la ligne interdentaire, les piliers, les amygdales, la portion molle du palais sont le siège de plaques opalines irrégulières, dont quelques-unes grenues, blanchâtres, semblent recouvertes d'un exsudat analogue au muguet. La langue est, sur sa face dorsale, irrégulièrement quadrillée par des sillons profonds et d'aspect blanc bleuâtre. Le bord droit est indemne, mais le bord gauche, en contact habituel avec la pipe, présente vers sa partie postérieure une lésion beaucoup plus avancée, composée d'une zône périphérique nettement leucoplasique

et d'une plaque centrale irrégulièrement ovalaire, à surface grenue, mamelonnée, parsemée de petits foyers jaunâtres, faiblement saignante, de consistance manifestement indurée. Cette ulcération large de 2 centimètres, longue de 3, arrive en arrière jusqu'au sillon glosso-amygdalien qu'elle envahit et présente à sa partie postérieure une plaque blanche, porcelainique, arrondie, du volume d'une lentille. Ablation large de toutes les parties malades au bistouri et au thermocautère. La pièce, examinée par notre ami A. Pettit, présente les détails suivants : Au niveau de la zône leucoplasique, l'épiderme est kératinisé dans toute sa profondeur; les cellules sus-jacentes à la couche de Malpighi ont elles-mêmes déjà subi la transformation cornée et ce procesus ne fait que s'accentuer au fur et à mesure qu'on se rapproche de la superficie; la couche à éléidine fait défaut; le corps de Malpighi est plus ou moins atrophié et bouleversé par les cellules embryonnaires qui infiltrent le derme. A côté de ces altérations leucoplasiques, se montre du tissu manifestement épithéliomateux qui envahit la majeure partie de la coupe, et infiltre bientôt tous les tissus, qu'il fusionne en une masse commune.

Le deuxième nous a eté communiqué par M. Le Dentu, qui l'a recueilli dans sa clientèle privée. Il s'agit d'une femme de 50 ans, syphilitique, atteinte d'épithélioma siégeant sur le côté gauche de la langue. Des coupes pratiquées de façon à intéresser les deux bouts opposés de la pièce montrent qu'à la périphérie, les lésions consistent en une augmentation de volume des prolongements épidermiques avec hyperkératinisation des strates superficielles de l'épiderme. Le corps de Malpighi est encore nettement délimité; on constate simplement des ilôts de cellules embryonnaires situés à son voisinage, du côté du derme. Cette structure reste sensiblement la même jusqu'en un point occupé par une dépression irrégulière, que nous figurons ci-dessous.

Sur le pourtour de cette anfractuosité. l'épiderme a proliféré et forme des masses considérables constituées par du tissu épithéliomateux et des globes cornés, suivant le processus indiqué par Leloir.

Au-delà, l'épiderme a complètement subi la dégénérescence cancéreuse. Le derme et le tissu musculaire sont remplis de cellules embryonnaires qui en dissocient les faisceaux.

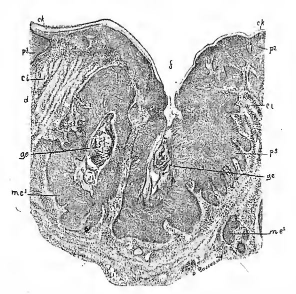


Fig. 3. — Coupe transversale d'un épithélioma leucoplasique de la langue (liquide de Zenker, collodion, hématoxyline éosique).

Le centre de la pièce est occupée par une fissure (f), dont le fond est rempli par une masse épithéliomateuse (p3), renfermant en son centre un globe épidermique (ge). Il existe en outre des masses épithéliomateuses (me1) avec globes épidermiques (ge) ou dépourvues (me2) de ces mêmes globes. A gauche, les prolongements épidermiques (p1) ont une forme anormale, mamelonnée, mais sont nettement limités du côté du derme (d); les couches sup rficielles de l'épiderme sont fortement kératinisées (ck); à droite de la fissure, les prolongements épidermiques (p2) sont transformés en tissu épithéliomateux. Le derme est infiltré de cellules embryonnaires (ci).

Nous devons nos deux dernières pièces à M. Perrin de Marseille. Elles concernent d'ailleurs un seul et même individu, sur lequel elles ont été enlevées à deux périodes différentes et n'en présentent pour cela que plus d'intérêt par leur rapprochement. Il s'agit d'un malade porteur d'une leucoplasie datant de plus de quarante ans et qui s'était jusqu'alors montrée peu redouta-

ble, lorsqu'à la chute d'une plaque cornée se montra une exulcération que M. Perrin considéra à bon droit comme suspecte et fit extirper en novembre 1896, avec deux petits ganglions sous-maxillaires qui l'accompagnaient. Voici ce que nous ont montré des coupes pratiquées par A. Pettit de façon à comprendre toute la largeur de la pièce. Sur un des bords, l'épiderme est le siège d'altérations leucoplasiques manifestes qui sont bientôt remplacées par du tissu épithéliomateux. A un faible grossissement, deux faits attirent l'attention : l'hyperkératinisation des couches superficielles de l'épiderme, l'irrégularité des prolongements interpapillaires. Toutes les couches épidermiques situées au-dessus de la couche à éléidine sont transformées en une série de strates kératinisées, parsemées de noyaux d'autant plus altérés qu'on se rapproche davantage de la superficie; l'ensemble de ces formations a une hauteur de 100 à 120 μ. Il existe une couche à éléidine, formée de grosses cellules polygonales mesurant 30 à 35 μ de longueur et disposées sur quatre ou cinq rangs, parfois même un plus grand nombre. Dans ces derniers éléments, le noyau est toujours plus ou moins altéré et dans les plus âgés, on ne peut plus même retrouver les traces de celui-ci. En revanche, le protoplasma est rempli de granulations fixant énergiquement les teintures nucléaires, indice de leur nature; ce sont des gouttelettes d'éléidine. Les papilles ont perdu leur régularité normale. L'épiderme envoie dans le derme une série de gros mamelons irréguliers. Sur un des bords de la pièce, le corps de Malpighi est encore nettement limité vers la profondeur, mais toute démarcation entre lui et le tissu conjonctif fait bientôt défaut; des cellules embryonnaires font irruption dans l'épiderme, en bouleversant les couches profondes. Un peu plus loin, on constate l'existence de globes épidermiques caractéristiques; en certains points, enfin, le tissu normal est en totalité remplacé par des masses néoplasiques dont un certain nombre provient des prolongements intradermiques qui ont proliféré. Le derme est feutré et rempli d'un nombre considérable de cellules embryonnaires.

Cette pièce tire son importance de l'évidence des lésions leucoplasiques avoisinant les points épithéliomateux. Faisons

aussi remarquer que la couche à éléidine, discontinue, semble disparaître dans la zone de transition, mais qu'en ce même endroit, persiste cependant une couche cornée d'épaisseur notable, et sensiblement égale à celle qu'elle offre par ailleurs.

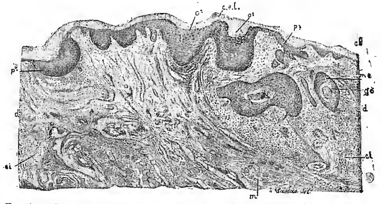


FIG. 4. — Coupe transversale d'un épithélioma leucoplasique, dont un point O[1] a déjà été représenté dans la figure 2. (Alcool, paraffine, hématoxyline de Delafield). La couche cornée (Ck), anormalement épaissie, est de hauteur sensiblement égale sur toute l'étendue de la coupe. Les prolongements épidermiques (p) ont une forme très irrégulière et constituent des masses mamelonnées. La couche à éléidine (C. él.) présente en certains points O[1], O[2]) un développement anormal. En p[2], l'épiderme a proliféré et s'est transformé en tissu épithéliomateux ; le derme (d) feutré, infiltré de cellules embryonnaires (Ci), renferme des masses épithéliomateuses (me) avec globes cornées (ge). Les faisceaux musculaires (m) sont atrophiés et dissociés par d'abondantes cellules inflammatoires (ci).

Les ganglions lymphatiques enlevés, examinés à leur tour, avaient complètement subi la dégénérescence épithéliomateuse; limitée à la périphérie par une épaisse capsule fibreuse, leur masse était essentiellement constituée par de petites cellules arrondies d'un diamètre moyen de 5 μ.

(*A suivre.*)

DE L'AMAIGRISSEMENT CHEZ LES ASTHMATIQUES

Par le Dr MONCORGÉ (du Mont-Dore).

L'asthme fait-il maigrir ?..... Salter a décrit l'*aspect asthmatique* et on connaît l'*aspect phtisioïde* de certalns asthmatiques arrivés au terme de leur triste carrière et que leur mal a plus particulièrement poursuivis et persécutés. Mais à cette période ultime, la dyspnée est continue avec paroxysme d'effort et non paroxysme de crise, l'asthme a perdu de sa franchise et on a plutôt affaire à de grands emphysémateux en voie de déchéance progressive par hypo-hématose chronique. Quelques enfants asthmatiques semblent frappés d'infantilisme ou sont d'une maigreur effrayante; de véritables squelettes. On les dirait rachitiques. Ce sont déjà de vieux emphysémateux, et presque toujours — pour ne pas dire toujours — ces sont des tuberculeux ganglionnaires à accès répétés, et leur amaigrissement, leur cachexie même, relève autant de la subintrance de crises qui enraye l'évolution de l'organisme que de la diathèse sous-jacente dont l'asthme est l'expression symptomatique. En dehors de ces cas extrêmes et bien définis, d'appréciation facile, l'asthme essentiel fait-il maigrir dans ses manifestations ordinaires, soit par leur durée, soit par leur intensité? Les auteurs classiques, anciens et nouveaux sont muets sur ce sujet. D'où l'on pourrait conclure que l'amaigrissement post-asthmatique n'existe point ou qu'il n'a aucune importance. Il existe pourtant ou peut exister, et il n'est pas sans importance de ne point établir de diagnostic faux, de pronostics sombres, de médications inutiles ou même fâcheuses! Toute manifestation anormale dans le territoire broncho-pulmonaire accompagnée d'amaigrissement oriente fatalement vers l'idée de tuberculose. Le syndrome clinique est-il reconnu, on est tenté de dire : pseudo-asthme tuberculeux? Pour une raison ou pour une autre, est-il méconnu ou tombe-t-on sur ces reliquats congestifs fugaces qui survivent si fréquemment aux crises d'asthme et qui peuvent siéger partout, aux bases comme aux

sommets, on pose un gros point d'interrogation, et on dit : congestion suspecte, en supposant même qu'il subsiste un doute ? On donne de l'huile de foie de morue, de la créosote, une alimentation surazotée, et on passe à côté des iodures et de la médication rationnelle. Ces erreurs sont assez fréquentes et il ne sera pas inutile d'appeler l'attention sur ce point. Parmi de nombreuses observations personnelles je donne les quelques suivantes, comme typiques et capables d'enseignement. Je les résume sommairement, ne mettant en lumière que l'objet précis de cette note sans rien distraire toutefois des éléments nécessaires au diagnostic différentiel.

I. — M. M..., (Loire), 42 ans. *Antécédents héréditaires* : névropathiques ; pas de tuberculose dans la famille. Depuis longtemps, éternue très souvent, au saut du lit, à l'air frais, au soufre (10, (15 fois de suite). Il y a cinq ans, pendant deux étés consécutifs asthme des foins. Il y a trois ans, première crise asthmatique classique, nocturne, en hiver. Vient au Mont-Dore en juillet 1896. En avril de cette année, a eu une crise qui s'est prolongée pendant dix-huit jours. A maigri de 6 kilogrammes dans cet intervalle. Pendant cet état de crise, ne se nourrissait que de lait, de bouillon. Poumons très emphysémateux. Aucun râle. A réengraissé depuis assez rapidement.

II. — Mme M... (Loire), 41 ans. Père asthmatique. Migraines fréquentes autrefois qui la prenaient à la même heure de la nuit (3 heures). Crise d'asthme la première fois en janvier 96 ; est restée deux mois en état de crises subintrantes. Vient au Mont-Dore en juillet de cette année, et on l'ausculte en état de petite crise dont le début remonte à quelques jours et qui a duré toute la saison. Dit avoir perdu plus de 15 kilogrammes en quatre mois. J'ai appris que l'hiver 1896-97 s'était bien passé, et que l'état général de Mme M... était excellent.

III. — Mme D... (Loire) 35 ans. Deux ans avant sa première crise avait fréquemment des accès d'éternuements nocturnes avec écoulement nasal. Vue au Mont-Dore en septembre 96 première crise d'asthme classique, nocturne, il y a un an, à la suite d'un petit rhume. Depuis crises légères, mais facilement subintrantes ; aurait maigri de plus de 6 kilogrammes. S'est toujours bien alimentée. Emphysème très accusé.

IV. — M. C... (Marne), 43 ans. Migraineux ; depuis très longtemps crises d'éternuement. Bronchite en 1889. Dans l'hiver 93-94, état de crise peu prononcé mais constant pendant trois mois ; dans cet intervalle a maigri de 24 livres, vient au Mont-Dore en juillet 94. Emphysème généralisé. Depuis quelque temps les crises d'asthme se font ou à 11 heures du soir ou à quatre heures du matin. J'ai appris par son médecin que les années 95, 96, avaient été relativement bonnes. A aucun moment pendant ces années il n'y a eu du côté pulmonaire de signes thoraciques relevant de la tuberculose.

V. – M. P... (Algérie), 42 ans. Mère asthmatique. Pas de tuberculose dans la famille. Première crise d'asthme à l'âge de 17 ans. Depuis, a fait de temps en temps des crises plus ou moins fortes. Quand des crises sont longues — ce qui est assez rare chez lui d'ailleurs — reste quelquefois cinq ou six jours, en mangeant à peine (lait, bouillon). Maigrit alors rapidement, et après la crise réengraisse non moins rapidement. Vu en août 94.

VI. — M. B... (Loire-Inférieure), 36 ans ; vient au Mont-Dore pour la première fois en 1890. Mère asthmatique. Crise d'asthme, sans cause appréciable, il y a trois ans, la nuit. Depuis, bronchite des hivers. Cet hiver dernier, bronchite un peu longue à la suite d'une crise. En quelques mois a maigri beaucoup ; il transpire avec une grande facilité. Emphysème généralisé, avec quelques râles vibrants, dans la hauteur des deux poumons. Revient en 1891. Il n'a pas eu de crise d'asthme en hiver. A engraissé beaucoup ; mais depuis mai dernier, à la suite de petits accès subintrants recommence à maigrir. Toutefois bon état général, force appétit). Revu en août 92. A passé une excellente année, et a engraissé beaucoup. Excellent état général.

VII. — M. B... (Rhône), 16 ans. Mère migraineuse. Depuis huit ans, a de l'eczéma des deux jambes en hiver et de l'asthme des foins en été, l'eczéma disparaissant quand l'asthme s'installe et inversement. Cette année 1893, par exception, l'eczéma persiste en été, épais, suintant ; malgré cela, les crises d'asthme sont apparues mais beaucoup moins fortes. Maigrit rapidement pendant les crises, et dit n'avoir pas seulement la force de manger à ces moments. Mais reprend très vite après coup, car l'appétit est excellent, et il éprouve de véritables fringales. Auscultation normale des poumons. Revient en 1894, son asthme et son eczéma très améliorés. Excellent état général.

VIII. — Mme J... (Maine-et-Loire), 26 ans. Vient au Mont-Dore en 1890. Migraineuse, névralgique intercostal. Eczéma il y a quatre ans, qui dura six mois. Depuis longtemps, éternuements spasmodiques à la fraicheur, par le soufre; rire dyspnéique assez fréquent. Crises d'asthme classiques depuis deux ans, avec persistance d'état de mal pendant plusieurs jours. Déclare « fondre » littéralement dans ces crises. Emphysème. Après une première saison thermale reste dix-huit mois sans preudre de crise. Revue en 1892, très bou état général. Reste ensuite treize mois sans accident. Revient en août 1894; elle vient à la suite des foins de prendre une crise dont l'état a duré quinze jours. A maigri beaucoup dans ce laps de temps. S'abstenait volontairement de manger de crainte d'augmenter son oppression, malgré qu'elle eût appétit. Depuis la cessation de la crise, recommence à engraisser (plus ou moins rapidement).

IX. — Mme G... (Rhône), 30 ans. Père sujet aux éternuements spasmodiques. Elle-même a présenté autrefois facilement du coryza spasmodique et du rire dyspnéique. Il y a deux ans, première crise d'asthme, à forme atypique, diurne. A la suite, état bronchiteux et amaigrissemant. Un médecin ordonne de la créosote à hautes doses qui est loin de soulager la malade. Un deuxième consulté ordonne iodure de potassium qui améliore la bronchite. Vient au Mont-Dore en 1896. Réengraisse rapidement. L'hiver se passe bien, sauf un accès assez vif à la suite d'un éclat de rire.

X. — Mme V... (Côte-d'Or), 35 ans. *Antécédents héréditaires.* Névropathiques. Début de l'asthme, il y a deux ans, classiques, après une bronchite. Accès subintrants tenaces, répétés. On trouve polypes du nez, et deux séances d'ablation sont faites à quelques mois d'intervalle, mais sans soulagement pour la malade. En deux ans, a maigri de 30 kilogrammes. Vient au Mont-Dore en août 96, en état de crise formidable qui dure toute la saison; mais qui permet néanmoins de faire usage des inhalations et de l'eau en boisson. Amélioration considérable dans l'hiver 96-97, tant au point de vue de la répétition, de l'intensité des accès que de l'état général.

XI. — M. H... (Bouches-du-Rhône), 35 ans. Père et frère asthmatique. Asthmatique lui-même depuis quatre ans. Crises légères, mais assez fréquentes. Se soulage avec l'iodure de potassium à dose de 2 grammes par jour, mais pour peu qu'il en fasse usage une dizaine de jours est sûr de maigrir d façon appréciable. Ne maigrit

jamais quand il s'abstient de l'iodure, malgré que dans ce cas les crises soient plus longues ou plus fortes.

Un mot seulement à propos de cette dernière observation. L'iodure de potassium est le médicament classique de l'asthme, souvent efficace, quelquefois merveilleux. Et non seulement le médicament des périodes intercalaires, destiné à agir à longue échéance, mais parfois aussi le remède héroïque de l'accès même. Quelques malades coupent leurs accès ou les soulagent autant ou mieux que par la morphine avec 1 gramme, 1 gr. 50, 2 grammes d'iodure. Mais c'est l'exception. Presque toujours l'iodure n'agit qu'à la longue, en modifiant ou le terrain ou la diathèse? Mais il a ses inconvénients. Il lui arrive de se lasser; après avoir été très efficace au début, son action finit par cesser, et il reste sans effet sur l'intensité ou sur la répétition des crises. Les névropathes ne le supportent guère habituellement. Quelquefois il semble vraiment redoubler le mal. Enfin il peut faire maigrir, soit indirectement par l'anorexie et le trouble apporté aux fonctions digestives, soit directement — appétit et digestion respectés — en opérant comme un véritable agent dénutritif. L'observation XI en fait foi, et j'en ai vu d'autres exemples. Quand il y aura lieu d'estimer à sa valeur l'amaigrissement chez un asthmatique, on devra donc s'enquérir s'il fait usage d'iodure, depuis quel temps, à quelles doses, et comment il réagit vis-à-vis de ce médicament. C'est une cause d'erreur dont on doit savoir se garder : il faut y songer. A côté des cas d'intolérance, il y a des cas de tolérance absolument remarquables. Un de mes malades prenait depuis cinq ans 3 grammes d'iodure de potassium tous les soirs en se couchant. Et il n'en était nullement incommodé.

L'amaigrissement dans l'asthme essentiel à sa période d'activité est très variable : peu marquée ou considérable (jusqu'à 30 kilogrammes : obs. X), lent ou rapide, de répartition inégale sur un temps donné. Dans la généralité des cas il se mesure à l'intensité des crises, à leur subintrance, à la longueur ou à la gravité des bronchites secondaires. Un malade en proie pendant quelque temps à une dyspnée vive ne mange pas, parce qu'il ne « peut pas manger », ou ne « veut pas manger »

dans la crainte d'augmenter sa gène respiratoire; ce malade maigrit. A cela rien d'extraordinaire; ce serait le contraire qui paraîtrait étonnant. La perte de poids relève de l'insuffisance de l'alimentation, l'effet se rapporte immédiatement à sa cause, et on peut écarter d'emblée l'intervention d'une tuberculose menaçante. Ces exemples fréquents sont d'une logique simple : il suffit d'y penser. Mais à côté, il y a d'autres faits — et ils ne sont point rares — qui n'obéissent pas à cette logique si simple. Tel malade voit depuis longtemps ses nuits compromises et son repos matinal troublé par des crises; la journée est quelconque, il s'alimente vaille que vaille, et il ne maigrit pas (chose fréquente surtout chez les obèses ou les candidats obstinés à l'obésité, les uricémiques en général, ceux qu'il faut justement faire maigrir par un régime approprié si on veut arriver à les guérir). Tel autre reste en état de mal pendant des semaines, des mois, passant ses nuits dans un fauteuil, vivant d'un peu de bouillon et de lait, et il ne maigrit pas davantage. Un troisième enfin s'alimente comme à l'ordinaire après sa crise mais fait de la bronchite longue, abondante, voire même purulente, et non seulement ne maigrit pas mais trouve même le moyen d'engraisser.

Dans ces cas paradoxaux, d'explication malaisée, le maintien d'un excellent état général en dépit des conditions les plus fâcheuses affirme la bénignité de l'affection ; et si le diagnostic précis peut hésiter dans certaines formes irrégulières ou à propos d'accidents de filiation incertaine, au moins le pronostic demeure-t-il toujours rassurant. On dira catarrhe et emphysème, bronchite chronique ou subaiguë simple, congestion arthritique, ceci ou cela, mais on ne dira point bronchite suspecte ou congestion tuberculeuse.

De ce qui précède, on pourrait conclure que l'asthme essentiel, en tant que diathèse ne fait point maigrir, mais que certaines crises d'asthme peuvent faire maigrir. A mon sens, ceci est vrai généralement, mais on aurait tort de considérer cette formule comme l'expression absolue de la vérité. Quelques asthmatiques en effet fondent littéralement dans les tout premiers jours de leur crise, sans qu'on ait le temps de faire

intervenir comme facteurs essentiels la dyspnée, la fatigue ou l'insuffisance de l'alimentation. C'est une véritable crise de dénutrition qui s'installe avec l'accès. Brissaud (Asthme névropathique. *Revue de médecine*) rapporte à titre épisodique un cas de ce genre très instructif. Mais de tels exemples sont rares.

Lorsqu'une crise d'asthme d'intensité quelconque se termine franchement au bout de quelque temps (huit jours, quinze jours, trois semaines) par la disparition complète de l'oppression et des phénomènes bronchiteux ou congestifs et que l'embonpoint succède rapidement à l'amaigrissement, l'impression du médecin a peu de chances d'être pessimiste. Mais il est des cas plus épineux. La crise dure de longues semaines, des mois, avec ou sans accès subintrants, les signes de bronchite cèdent quelque temps pour recommencer ensuite, des traces de congestion se révèlent aux bases, aux sommets, dans les aisselles, telle région sous-claviculaire semble moins bien respirer, l'amaigrissement est progressif. Est-ce alors de l'asthme essentiel, avec un état de mal long et tenace ? Ou l'asthme n'est-il que le masque de la tuberculose ? C'est en de telles conditions qu'il faut savoir grouper tous les éléments de diagnostic, et que les plus petits signes ont leur importance. Plaident en faveur de l'asthme essentiel : l'hérédité similaire ou non similaire, les antécédents spasmodiques personnels (rire dyspnéique, éternuements répétés) qui ont posé depuis longtemps une candidature à l'asthme vrai (1), l'emphysème généralisé, les sibilances de haute tonalité, la fugacité des phénomènes congestifs et la variabilité de leur siège, l'action de l'iodure. Plaident en faveur d'un pseudo-asthme tuberculeux : l'hérédité tuberculeuse, la discordance d'une bronchite légère avec une dyspnée d'effort continue et assez marquée, la persistance des signes congestifs et la fixité de leur siège, l'apparition d'un mouvement fébrile ou d'une hémoptysie. Enfin s'il y a lieu, on analysera les crachats. D'ailleurs le pseudo-asthme tuberculeux, au moins chez l'adulte, est généralement discret en tant que manifestation

(1) Moncorgé. Trois prodromes éloignés de l'asthme, (*Loire médicale*, décembre 1895).

spasmodique. Ce n'est guère à lui qu'appartiennent ces états de mal à grand fracas et de longue durée, et il ressort avec plus ou moins d'évidence suivant le cas que la déchéance physique relève d'une cause générale suspecte plus que de l'intensité des réactions locales.

L'asthme essentiel une fois prouvé par l'ensemble de ces signes positifs, on pourrait à la rigueur rejeter, comme un luxe inutile, tout contrôle diagnostique basé sur l'absence constatée des signes de la tuberculose. Règle générale, qui affirme l'asthme essentiel nie *a priori* la tuberculose. Cliniquement ces deux affections sont antagonistes ; elles ne s'appellent point, au contraire. L'asthme n'est pas le chemin de la tuberculose. Et s'il apparaît quelquefois que des crises aboutissent à une évolution franchement bacillaire, c'est d'une fausse apparence ou d'une fausse interprétation. Cet asthme qualifié d' « essentiel » était d'ores et déjà un pseudo-asthme dont la preuve s'est faite plus tard, surabondamment. Une enquête minutieuse, approfondie, eût éclairé à temps sur sa nature véritable, tout au moins imposé de fortes réserves, conseillé une autre médication. Mais s'il n'y a pas sympathie entre les deux affections et appel de l'une par l'autre, il peut y avoir coexistence par mélange héréditaire (Gueneau de Mussy, Brissaud). Elles vivent alors le plus souvent en sœurs ennemies et se gênent autant dans leur évolution que dans la netteté de leurs types cliniques. En telle concurrence, lorsque les symptômes locaux et généraux manquent de franchise et peuvent à la rigueur relever de l'une ou de l'autre affection, il faut savoir mettre en lumière l'une et l'autre par le genre de preuves positives qui conviennent à chacune. C'est dans ces cas que l'abondance de signes positifs n'est pas un luxe inutile.

Voici à ce sujet une observation résumée qui ne manque pas d'intérêt.

M. B... (Bruxelles), 35 ans. Père asthmatique classique, mère morte jeune de tuberculose pulmonaire. A eu étant jeune homme du rire dyspnéique assez fréquemment et de fréquents éternuements spasmodiques. Très bon état général et pas de maladies sérieuses avant l'âge de 28 ans. En janvier 90, première crise

d'asthme nocturne, légère, suivie de quelques autres en février, mars. En avril, amaigrissement progressif, perte de forces, et petite hémoptysie. Mouvements fébriles le soir. Son médecin habituel constate un début de tuberculose sous la clavicule droite. Expectoration et bacilles dans les crachats. En juin, 3 petites crises d'asthme nocturnes. Vient au Mont-Dore en juillet 90. A ce moment, congestion fixe sous-claviculaire droite. Assez bon état général. Revient en juin 91. A passé un bon hiver; n'a eu dans l'année que 2 crises d'asthmes nocturnes sans grande importance. A engraissé beaucoup; pas d'hémoptysie. A ce moment, faiblesse du murmure inspiratoire sous la clavicule droite, sans autres signes. La toux a disparu ainsi que l'expectoration. Revient en juin 96. Depuis 91 s'est bien porté. Les éternuements spasmodiques qui ont reparu depuis quelques mois et une crise d'asthme survenue en avril l'engagent à une nouvelle saison thermale. A ce moment excellent état général. Aucun signe appréciable sur la clavicule droite, sauf peut-être un peu de faiblesse inspiratoire.

M... B... a 2 enfants. L'aîné, un garçon de 8 ans, a eu à l'âge de 4 ans 2 crises de laryngite striduleuse; il éternue fréquemment au saut du lit, au soleil. Il y a un an, 2 crises d'asthmes nocturnes caractérisées. Le second, enfant chétif de 6 ans. n'a jamais eu de réactions spasmodiques; mais depuis deux ans a eu un abcès froid génien, et fait de l'arthrite du cou-de-pied gauche.

Dans ce cas, les deux affections transmises par double hérédité coexistent chez le même individu et se divisent sur sa descendance.

En résumé, si le maintien de l'embonpoint normal écarte d'avance tout diagnostic pessimiste, l'amaigrissement dans l'asthme ne doit pas d'emblée et fatalement évoquer l'idée de tuberculose. Le syndrome reconnu, l'amaigrissement est bien plus souvent fonction de causes banales capables de l'expliquer que d'une diathèse suspecte en imminence ou en voie d'évolution. C'est à celles-là qu'il faut songer plus qu'à celle-ci. Enfin, les cas étant très variables et chaque malade imprimant à l'asthme son cachet individuel, il est impossible de condenser en formules générales les lois qui président à cette dénutrition.

REVUE CRITIQUE

TUBERCULOSE HERNIAIRE

Par J. BAROZZI
Interne des hôpitaux.

HISTORIQUE. — C'est, sans contredit, à Cruveilhier que revient le mérite d'avoir, le premier, attiré l'attention sur la tuberculose herniaire. Dans son *Traité d'anatomie pathologique générale* (1), on lit la relation de trois observations, d'ailleurs assez concises ; la première concerne un individu du sexe masculin, porteur d'une hernie inguinale et atteint, en même temps, d'une péritonite tuberculeuse généralisée ; le sac de la hernie fut trouvé criblé de tubercules miliaires. La seconde observation est celle d'un homme ayant succombé aux suites d'une phtisie laryngée ; la troisième est relative à une femme âgée, à l'autopsie de laquelle on découvrit, au niveau du sac d'une hernie crurale, une éruption de granulations tuberculeuses.

Le quatrième fait de tuberculose herniaire à été publié par Hayem (2), en 1871.

En 1879, A. Puech (3) (de Nîsmes), en faisant des recherches sur les hernies de l'ovaire, rencontra une glande génitale femelle ectopiée atteinte de lésions tuberculeuses.

Après lui, il faut citer les noms de Brissaud (4), de Largeau (5), de Berger (6) et de Lejars (7). Le malade de Brissaud était un homme de 25 ans ; il fut soigné dans le service de Lasègue et opéré par Polaillon ; il mourut au bout de quarante-huit heures, et l'autopsie releva la présence d'une infiltration tuberculeuse confluente au niveau de l'anse intestinale et du collet du sac. Le cas rapporté par Largeau concernait un enfant âgé de cinq ans, qui fut opéré et qui

(1) Paris, 1862, vol. IV, p. 668.
(2) HAYEM. Bull. Soc. Anat., 1871, p. 33.
(3) PUECH. Annal de Gyn. 1879, p. 321.
(4) BRISSAUD. Voy. Thèse d'agr. de Hanot, Paris 1883, p. 118.
(5) LARGEAU. Bull. Soc. de Chirurgie, 1888, p. 816.
(6) BERGER. Voy. Lejars.
(7) LEJARS. Néoplasmes hernaires, Gazette des hôp., 1889, p. 801.

guérit. Dans le travail très consciencieux de Lejars, publié en août 1889, on trouve deux observations intéressantes; l'une, fournie par M. Berger, est relative à une femme de 38 ans atteinte d'une hernie crurale gauche; l'autre, personnelle à l'auteur, se rapporte à une hernie crurale droite, chez une malade âgée de 40 ans; cette hernie s'étrangla et on eut recours à l'intervention chirurgicale qui fut, d'ailleurs, très bien supportée.

Après cet important mémoire de Lejars, il convient de citer le travail de Jonnesco (1), paru en mars 1891. C'est l'étude d'ensemble la plus savante et la plus complète qui ait été publiée jusqu'ici sur cette intéressante question. Outre une observation communiquée par Louis Guinon, nous y lisons la relation d'un fait recueilli par l'auteur dans le service de M. Le Dentu. Il s'agit d'un jeune homme de 20 ans,porteur d'une hernie inguinale droite. La pièce enlevée fut soumise à l'examen de Pilliet, qui trouva, dans la plaque située au fond du sac, « tous les caractères de la tuberculose développée dans le réseau des vaisseaux lymphatiques du derme des séreuses... Dans les points où le processus est à son début, on observe le stade, caractérisé par la thrombose des vaisseaux lymphatiques, par une masse caséeuse, avec des cellules géantes qui occupent la lumière du vaisseau. Sur les points où le processus est plus avancé, on voit le vaisseau lymphatique délaté, sa lumière remplie par la masse caséeuse et les cellules géantes; autour de cette masse sont venues se grouper des couronnes de cellules épithélioïdes et embryonnaires. Enfin, sur d'autres points, on assiste au dernier degré de l'évolution; le vaisseau lymphatique a perdu toute individualité; le thombus tuberculeux, très volumineux, fait une forte saillie sur la face interne de la séreuse ».

Depuis le mémoire de Jonnesco, onze nouvelles observations ont été publiées, dont une en France, celle de Phocas (2), et dix à l'étranger.

Une des plus curieuses est le fait de Bruns (3), relatif à un individu âgé de 52 ans; chez ce malade, les adhérences du sac avec le cordon et avec le testicule étaient telles que le chirurgien fut obligé de pratiquer la castration unilatérale. L'examen histologique se montra positif.

(1) Jonnesco. Tuberculose herniaire (Revue de chirurgie, 1891, pp. 185 et 455).

(2) Phocas. Congrès fr. de chirurgie, 1891, p. 583.

(3) Bruns. Beitræge z. kl. Chir., 1892, vol. XI.

Vers la même époque, Haegler (1) publia un cas analogue ; l'épreuve bactériologique montra également qu'il s'agissait d'un processus tuberculeux typique.

Nous devons enfin mentionner les malades observés par Remedi (2), Southam (3) et Belefrage (4). Les faits rapportés par Southam concernent, l'un, un jeune homme de 21 ans, auquel on dut pratiquer la castration unilatérale ; l'autre un jeune garçon de 6 ans, issu de parents tuberculeux ; celui de Belefrage est relatif à un enfant âgé de 4 ans, porteur d'une tumeur fluctuante dans la moitié gauche du scrotum ; on sentait, à travers la peau des bourses, un sac épaissi et offrant quelques bosselures, circonstances qui éveillèrent dans l'esprit de l'auteur l'idée d'une tuberculose herniaire possible : le résultat de l'intervention chirurgicale montra qu'il ne s'était pas trompé.

Le travail le plus récent sur cette question a été publié, en 1895, par Tenderich (5), qui rapporte trois nouvelles observations ; l'une d'elles concerne un garçon de 3 ans, atteint de tuberculose sacculaire ; on fit l'ablation du sac et du testitule, le 12 novembre 1889 ; l'enfant mourut, en mai 1892, de tuberculose pulmonaire. Le second cas est relatif à un petit garçon de 7 ans, de souche tuberculeuse, qui fut opéré et qui guérit ; dans le troisième cas, il s'agit d'une femme âgée de 54 ans et atteinte d'une hernie crurale étranglée ; à l'ouverture du sac, on tomba sur une anse intestinale offrant une perforation et quelques plaques de sphacèle ; le sac était criblé de granulations miliaires et adhérait à l'intestin ; le chirurgien établit aussitôt un anus artificiel (31 octobre 1894) ; quelque temps après, il pratiqua la résection de l'anse avec entérorrhaphie circulaire ; le 27 mai 1895, la guérison était complète. — Ajoutons que chez les deux premiers opérés de Tenderich, il s'agissait de hernies inguinales congénitales.

Pathogénie. Nous savons peu de choses sur les causes qui président à la localisation du bacille de Koch au niveau du sac herniaire et de son contenu. D'ailleurs, presque tous ceux qui ont étudié cette affection ont omis de formuler une opinion sur ce sujet. Jonnesco

(1) Haegler. Correspondenzbl. f. schw. Aerzte, 1892, p. 761.
(2) Remedi. Centralblätt, f. Chir., 1892.
(3) Southam. Medical chronicle, avril 1892.
(4) Belefrage. Goterborgk lakaeres, 1893, I. pp. 1 à 11.
(5) Tenderich. Deut. Zeitschrift f. Chir., 1895, p. 220.

est, en réalité, le seul qui se soit évertué à nous donner une explication satisfaisante. D'après cet auteur, « de par sa vitalité, la hernie est déjà un point d'appel pour le bacille tuberculeux ; bientôt, ce terrain, déjà propice, le deviendra encore plus par l'intermédiaire d'un facteur surajouté et inévitable, le traumatisme quotidien. Installé sur la hernie, le tubercule peut continuer à se développer sans déterminer autour de lui aucune réaction phlegmasique ; ailleurs, cette réaction aura lieu, et une véritable péritonite herniaire en sera le résultat (1) ». Jonnesco pense aussi que la tuberculose herniaire est, le plus ordinairement, primitive, qu'elle est le point de départ de l'infection bacillaire possible de l'organisme ; les lésions viscérales que l'on trouve à l'autopsie seraient postérieures à la localisation herniaire ; à l'appui de sa manière de voir, il cite les faits de Cruveilhier, de Guinon, de Brissaud, de Lejars et de Berger ; ces auteurs n'auraient observé, dans leurs autopsies, que des granulations, « mais pas de ces lésions vastes, destructives, qui témoignent d'une lésion pulmonaire avancée ; la même remarque peut être faite à propos des signes constatés dans le cas de Lejars, où les lésions étaient à peine appréciables, et dans celui de Berger, où elles étaient même douteuses. »

On trouvera, sans doute, que les affirmations de Jonnesco sont beaucoup trop catégoriques ; rien ne nous dit que de nouvelles observations ne viendront pas, un jour ou l'autre, démontrer d'une manière péremptoire que la tuberculose herniaire est aussi souvent, sinon plus souvent, secondaire aux lésions du poumon, du foie ou de la grande séreuse péritonéale. Il appartient aux recherches ultérieures de résoudre cet épineux problème de pathogénèse.

Quant à la nature de cette affection, sauf dans le cas de Cruveilhier, où l'on s'en est tenu à l'examen macroscopique, l'histologie ou la bactériologie sont venues démontrer pour tous les autres faits que le bacille de Koch était seul responsable des lésions observées.

Etiologie. — L'étude du petit nombre d'observations que nous possédons sur ce sujet nous enseigne que la tuberculose herniaire peut être *primitive* ou *secondaire* ; c'est-à-dire se manifester comme première atteinte de l'infection bacillaire chez un individu jusqu'alors parfaitement sain, ou bien éclater dans un organisme déjà touché par la tuberculose, à l'occasion d'un facteur étiologique accidentel, qu'il est encore difficile, sinon impossible, de déterminer

(1) Jonnesco. Loc. cit., p. 465.

avec quelque précision. Quoi qu'il en soit, si les faits recueillis par Bruns, Lejars, Cruveilhier, etc., semblent prouver que la forme secondaire est plus fréquente que la forme primitive, d'autres auteurs, tels que Jonnesco, par exemple, tendent plutôt à admettre que les foyers viscéraux surgissent plus ou moins longtemps après l'éclosion de la localisation herniaire ; toujours est-il que la filiation des symptômes n'a pas encore pu être déterminée d'une manière précise du moins dans la plupart des cas ; il n'a pas encore été donné d'affirmer avec certitude que le foyer tuberculeux herniaire fut installé avant ou après les manifestations viscérales. C'est à l'avenir qu'il appartient de résoudre cet intéressant problème.

L'influence *de l'hérédité*, ou, du moins, l'existence d'antécédents tuberculeux héréditaires,n'a réellement pu être établie jusqu'ici que dans trois cas : ceux de Largeau, de Southam et de Tenderich.

L'influence *du sexe* n'est plus niable, puisque, sur 22 cas connus et publiés ; 14 fois, les malades appartenaient au sexe masculin, tandis qu'on ne connaît que quatre observations relatives à des femmes ; mais, dans les 4 autres cas, le sexe des patients n'a pas été indiqué par les auteurs.

L'âge n'est pas non plus sans jouer un rôle dans le développement de cette affection ; d'après Tenderich, la tuberculose herniaire serait surtout fréquente chez les personnes âgées de moins de 12 ans, bien qu'elle puisse se rencontrer aussi à une période beaucoup plus avancée de la vie.

En ce qui concerne le siège de la lésion, Tenderich a montré que sur 22 sujets, il s'est agi 14 fois de hernies inguinales et 4 fois seulement de hernies crurales ; dans les quatre autres observations, les auteurs ont négligé de nous renseigner sur ce point.

D'après Jonnesco (1), la tuberculose herniaire aurait uue prédilection marquée pour les hernies volumineuses anciennes et depuis longtemps irréductibles. Cette influence de l'âge et du volume de la lésion demande à être confirmée par de nouvelles recherches.

Anatomie pathologique. — Au point de vue du siège occupé par les lésions, les faits montrent que la tuberculose herniaire ne se manifeste pas toujours sous le même aspect, et qu'elle n'attaque pas toujours les mêmes éléments anatomiques. Dans un certain nombre de cas, on trouve le processus cantonné, nettement circonscrit, au niveau du sac herniaire ; d'autres fois, il n'intéresse que le

(1) Jonnesco. Loc. cit., p. 198.

contenu du sac, épiploon, intestin ou les deux à la fois; enfin, chez certains malades la tuberculose envahit à la fois le sac et son contenu.

Dans la tuberculose du sac (tuberculose sacculaire de Jonnesco), l'état des parties est très variable : tantôt le sac a conservé sa minceur et son aspect normal, à peu près partout, sauf, bien entendu, en certains points où il existe soit des tubercules massifs comme dans le cas de Jonnesco (1), soit des granulations miliaires, plus ou moins confluentes, d'âge inégal et ordinairement disséminées sur la surface interne de la séreuse. Cette dernière forme anatomique est très fréquente. D'autres fois, les parois du sac sont profondément modifiées; la séreuse est épaissie, indurée par places, elle a contracté des adhérences soit avec l'intestin (2) soit avec les tissus voisins; dans un cas même (3), il existait un sac cloisonné par des adhérences nombreuses et étendues.

Chez un certain nombre de sujets, le processus tuberculeux envahit le contenu de la poche herniaire, avec ou sans participation de celle-ci aux lésions. Le cas le plus intéressant est, certainement, celui qui a été publié par Bruns (4). Le sac se trouvait subdivisé en deux loges, une supérieure, renfermant l'intestin, l'autre inférieure, complètement close, était pleine de pus et de produits caséeux; quant à l'épiploon, à l'instar d'un cordon dur, il parcourait le grand axe de la cavité herniaire, et c'était lui qui, après avoir contracté des adhérences avec la partie moyenne du sac, subdivisait celui-ci en deux compartiments, à peu près égaux.

Chez le malade de Berger (5), il existait également une véritable tuberculose enkystée de l'épiploon, à contenu séro-sanguinolent. Dans le cas de Largeau (6), l'épiploon était seul intéressé, criblé de granulations miliaires rougeâtres; le sac était dépourvu de liquide, mais, après avoir refoulé dans la cavité abdominale le moignon épiploïque réséqué, le chirurgien vit jaillir de celle-ci 4 à 500 grammes d'un liquide d'apparence ascitique. Haegler (7) rapporte aussi l'histoire d'un malade opéré par lui, et dont le sac herniaire, très

(1) Jonnesco. Loc. cit., p. 187 et 188.
(2) Tenderich. Loc. cit., obs. III.
(3) Hayem. Loc. cit., p. 36.
(4) Bruns. Loc. cit., p. 68.
(5) Berger. In Lejars, Gazette des hôpitaux, 1889, p. 105.
(6) Largeau. P. 815, loc. cit.
(7) Haegler. 1892, p. 763, loc. cit.

épais, renfermait une assez notable quantité de sérosité claire.

Dans deux de ses observations, Tenderich (1) parle aussi d'un sac herniaire épais, plein d'un contenu liquide ; ces deux malades étaient porteurs de hernies inguinales congénitales. Southam (2) mentionne deux observations, l'une relative à un homme de 21 ans, l'autre à un enfant de 6 ans, chez lesquels le sac était criblé de nodosités miliaires, mais il est muet sur l'état du contenu. Enfin, quelques auteurs font allusion à des lésions de l'anse intestinale herniée et même du collet. Cest ainsi que dans la thèse d'agrégation de Hanot (3), on trouve une observation de Brissaud, où il est question d'une anse intestinale atteinte d'une éruption tuberculeuse confluente. Tenderich (4) décrit aussi des lésions au niveau de l'intestin qui était, d'ailleurs, étranglé : on y voyait, outre quelques plaques sphacéliques et une véritable perforation, une éruption des nodosités grisâtres. Citons enfin le cas de Puech (5) qui se borne à mentionner, sans plus amples détails, la présence, dans le sac, d'un ovaire atteint de lésions tuberculeuses.

Avant de clore ce qui a trait à l'anatomie pathologique de la tuberculose herniaire, il importe de faire remarquer que la plupart des auteurs, qui ont étudié cette affection, signalent la présence constante de liquide dans la cavité du sac. Haegler, Jonnesco disent que ce liquide était clair, citrin, semblable à de la sérosité ; Berger parle d'un contenu brun roussâtre ; le sac observé par Bruns renfermait du pus et des dépôts tuberculeux, tandis que Tenderich fait allusion à un liquide séro-sanguinolent strié de sang. Quant à la composition de ce liquide, aucun de ces auteurs n'entre dans des détails précis : Tenderich se contente de dire que la sérosité trouvée dans le sac renfermait de l'albumine, des globules sanguins et des amas grumeleux.

Symptomatologie. — Le tableau clinique de la tuberculose herniaire est encore assez mal connu, ce qui tient non seulement à la grande rareté de l'affection, mais encore aux allures de son évolution sympermatique, qui peut rester absolument latente.

Jonnesco a beaucoup insisté sur la fréquence relative de cette

(1) Tenderich. Loc. cit., p. 220 à 222.
(2) Southam. Loc. cit., p. 302.
(3) 1883, p. 120.
(4) Tenderich. Loc. cit., p. 221, obs. III.
(5) Puech. Loc. cit., p. 320.

forme latente, véritable trouvaille d'autopsie. Les cas publiés par Cruveilhier, Louis Guinon, Hayem constituent des exemples frappants de ce type clinique, qui, comme le dit fort bien cet auteur « n'a qu'un intérêt anatomo-pathologique ; le chirurgien peut même l'ignorer sans inconvénient, car il ne sera jamais sollicité d'y appliquer un traitement. » Il n'en est pas moins certain que cette forme mérite d'être signalée, ne serait-ce que pour montrer une fois de plus jusqu'à quel point la tuberculose peut revêtir une marche sournoise et trompeuse.

Dans la majorité des observations qui ont été publiées, la tuberculose herniaire s'est manifestée par des symptômes qui, sans être nullement pathognomoniques, n'en ont pas moins attiré l'attention du chirurgien du côté de la tumeur herniaire. De tous ces phénomènes cliniques, la douleur est certainement un des plus constants et des plus remarquables ; quelquefois elle existe seule : le malade souffre de sa hernie sans que l'aspect de celle-ci offre rien d'anormal ; plus fréquement, en même temps que la douleur, il y a des modifications locales, qui passent bien rarement inaperçues, bien qu'il ne soit pas facile, ni souvent même possible, de découvrir leur véritable cause : la hernie augmente de volume, elle devient dure, tendue, parfois irréductible ; à son niveau, la peau est rouge, douloureuse : il peut même se montrer un certain degré d'œdème.

Jonnesco (1) décrit une *forme inflammatoire* capable d'affecter deux types. Dans *le type aigu*, « le tableau clinique est celui d'une péritonite herniaire primitive, sans étranglement ; c'est le pseudo-étranglement, l'engouement des anciens, survenant impunément dans une hernie dont l'évolution, jusqu'alors, ne présentait rien de particulier ; mais rien ne distingue cette forme de la hernie simplement enflammée ».

Le type chronique est caractérisé par « des modifications du côté de la hernie, des troubles fonctionnels plus ou moins intenses et survenant par accès ; une hernie peu volumineuse, indolore et parfaitement réductible depuis un certain temps, commence à grossir ; cet accroissement lent, par étapes successives, dont chacune indique une nouvelle poussée phlegmasique, s'accompagne de crises douloureuses ; sensible à la pression, elle le devient bientôt spontanément ; à chaque poussée d'accroissement et de douleur viennent s'ajouter des crises d'obstruction, de pseudo-étranglement, souvent fugaces,

(1) Jonnesco. *Loc. cit.*, p. 463.

passagères, quelquefois intenses, persistantes et pouvant même conduire à une intervention sanglante. »

Chez d'autres sujets, les choses se passent d'une manière toute différente : il n'y a ni douleurs vives, ni irréductibilité, ni état local vraiment inflammatoire : le malade se plaint de ressentir de la gêne, quelques tiraillements, un peu de tension. C'est en l'examinant que le chirurgien constate l'existence d'un épanchement liquide, l'épaississement du sac et la présence de quelques points indurés. En somme, si l'on s'en rapporte aux faits consignés dans les 22 observations actuellement connus, on constate que le chirurgien a presque toujours fait fausse route, et que seule l'opération est venue mettre un terme à l'incertitude du diagnostic.

Pronostic. — La nature même de cette affection devra dicter au médecin la plus grande réserve en ce qui concerne sa terminaison possible.

Abandonnée à elle-même, la tuberculose herniaire aura, dans la grande majorité des cas, une évolution fatale : c'est ce qui ressort des observations de malades chez lesquels on n'a pas pu, ou pas cru devoir intervenir. Mais il n'en est pas moins vrai que la mort a été également signalée après l'opération. D'autre part, il faut reconnaître que les cas sont loin de se ressembler ; ainsi, lorsqu'on se trouvera en présence d'un sujet atteint de tuberculose herniaire primitive, uniquement localisée au sac, sans retentissement viscéral, l'intervention chirurgicale aura des chances, en supprimant le foyer morbide, de donner lieu à une guérison définitive. Il en sera tout autrement chez un individu déjà affaibli et offrant, en même temps, des lésions bacillaires du poumon, ou une extension du processus à la grande séreuse péritonéale ; ici, l'opération la plus radicale ne sera pas toujours suffisante pour mettre un terme à la marche de la maladie. De tout ce qui précède on peut donc conclure que la tuberculose herniaire est une affection très grave, curable, toutefois, si l'on intervient d'une manière précoce, mais en ne perdant pas de vue que le malade ou l'opéré reste encore sous la menace d'une issue funeste par tuberculose miliaire aiguë, par méningite tuberculeuse, par septicémie ou par phtisie chronique.

Complications. — Une affection aussi grave que celle dont nous venons de parler ne va pas sans exposer ceux qui en sont atteints à des accidents plus ou moins redoutables. Une des plus terribles complications qui puissent surgir, à un moment donné, est, sans con-

tredit, l'*étranglement* de l'anse herniée, car, dans ces conditions, aux dangers créés par l'incarcération viennent s'ajouter ceux que fait courir l'existence d'un foyer tuberculeux, chez un sujet dont l'état général se trouve plus ou moins gravement compromis. Cet accident a été rencontré par Lejars (1) et par Tenderich (2); dans les deux cas il s'agissait de hernies crurales chez des personnes du sexe féminin : ces deux chirurgiens n'hésitèrent pas à intervenir et eurent la chance de guérir leurs opérées.

Parmi les autres complications susceptibles d'assombrir le pronostic de la tuberculose herniaire, il convient de citer encore la *granulie péritonéale*, la *péritonite tuberculeuse généralisée subaigue ou chronique*, etc.

Enfin, n'omettons pas de rappeler que ces sortes de malades peuvent aussi succomber à une *bacillose viscérale* ou, encore, à une *tuberculose externe articulaire ou osseuse.*

Diagnostic. — Le diagnostic de la tuberculose herniaire est des plus incertains, non seulement à cause de l'absence de signes pathognomoniques capables d'entraîner la conviction, mais encore, et surtout, parce qu'on se trouve en présence d'une affection d'une rareté extrême. Cela est surtout vrai pour les formes primitives, lorsqu'on se trouve en présence d'un sujet vigoureux, offrant les dehors d'une bonne santé, et porteur d'une hernie scrotale d'aspect banal; dans ces cas (3), il est réellement impossible de prévoir la nature des lésions avant d'ouvrir le sac et d'en examiner le contenu.

L'existence d'un peu de rougeur et d'inflammation locale ne pourra guère mettre le chirurgien sur la voie, attendue que ces phénomènes sont aussi ceux de la *péritonite herniaire*, du *pseudo-étranglement*, etc. En revanche, il ne sera pas impossible de soupçonner un processus bacillaire lorsqu'on aura affaire à un patient plus ou moins affaibli, ou déjà touché par la tuberculose ; en effet l'existence, chez un même individu, d'une induration pulmonaire, la présence d'un épanchement ascitique ou de gâteaux épiploïques, dans un abdomen plus ou moins météorisé, seront de nature à éveiller l'attention d'un clinicien expérimenté sur la possibilité de la localisation secondaire, sur le sac herniaire, d'une tuberculose primitive du péritoine ou des voies respiratoires.

(1) Lejars. Loc cit., p. 105.
(2) Tenderich. Loc. cit., p. 223.
(3) Bruns. Loc. cit., p. 231.

Dans certains cas, l'examen local ne sera pas infructueux : en effet, une hernie constituée par un sac à parois épaisses, rugueuses, par un contenu liquide, mat à la percussion, surtout si ce liquide est facilement chassé dans l'abdomen, soit par la pression, soit par le décubitus dorsal du malade, une telle hernie devra éveiller les soupçons, bien que ces caractères ne soient pas suffisamment tranchés pour changer ces probabilités en une certitude ; et nous sommes loin de partager l'opinion de Jonnesco (1) quand il dit que : « la coexistence d'une tuberculose plus ou moins généralisée, ou, tout simplement, d'une péritonite tuberculeuse bien caractérisée, rendra le diagnostic de la tuberculose herniaire non seulement facile, mais même le plus souvent évident » ; car, quoi de moins rare qu'une hernie, qu'une épiploïte douloureuse chez un individu de souche tuberculeuse ou lui-même tuberculeux ? La présence de parties solides, inégales, dures, sans le sac ne saurait pas non plus autoriser une affirmation formelle :

Ces caractères se retrouvent souvent dans les *hernies épiploïques*, dans les lipomes *péri-herniaires*, dans les *lipomes épiploïques*, etc. Il est cependant un signe sur lequel Tenderich (2) a attiré l'attention, et qui mérite assez de créance : c'est l'existence d'un épanchement liquide plus ou moins facilement réductible dans l'abdomen ; et, même dans ces cas, il ne sera pas toujours possible d'éviter la confusion avec certaines formes de l'hydrocède congénitale, à moins qu'il n'existe en même temps, au niveau du sac, des plaques indurées, de la douleur et des signes non douteux de tuberculose péritonéale.

Il est une dernière affection bien difficile à différencier de la tuberculose herniaire, c'est la *hernie cancéreuse* dont la rareté est également très grande : on essayera pourtant de la reconnaître aux signes suivants : siège ordinairement ombilical, tumeur très dure, peau souvent adhérente, violacée ou ulcérée, état général toujours mauvais et souvent cachectique (3).

Traitement. — La thérapeutique médicale est totalement impuissante à enrayer la marche de la tuberculose herniaire ; vouloir l'essayer, c'est perdre un temps précieux, pendant lequel les lésions progresseront et finiront par rendre le concours du chirurgien par-

(1) Jonnesco. Loc. cit., p. 472.

(2) Tenderich. Loc. cit., p. 217.

(3) Jonnesco. Loc. cit., p. 475 à 479.

faitement inutile. Par conséquent, le parti le plus sage sera de ne fonder aucun espoir sur l'efficacité de l'aérothérapie, de l'huile de foie de morue ou de la révulsion locale : une telle conduite exposerait aux pires déboires.

La tuberculose herniaire étant une affection chirurgicale, c'est au chirurgien qu'est dévolue la mission de sauver le patient. D'ailleurs, les résultats post-opératoires enregistrés par les différents auteurs sont loin d'être décourageants, bien au contraire. Ainsi, sur vingt-deux cas, on est intervenu 14 fois, avec trois morts imputables à l'opération, ce qui donne une mortalité de 21,4 p. 100.

Quelle sera donc la conduite à suivre en présence d'un malade porteur d'une hernie tuberculeuse? Ici, il faut faire une distinction, attendu que tous les cas sont loin de se ressembler. Comme le dit fort bien Jonnesco, « l'intervention chirurgicale aura un double but : 1° parer aux accidents nombreux dont la hernie peut-être le siège; 2° détruire le foyer tuberculeux herniaire, pour empêcher, si possible, son extension ». La première de ces deux propositions est trop évidente pour qu'il soit utile de la discuter; la seconde n'est pas moins sage, mais il s'agit de l'entendre. Quatre cas peuvent se présenter : 1° les lésions sont strictement limitées au sac; 2° elles occupent aussi le péritoine; 3° elles siègent aussi sur l'anse herniée; 4° il existe, en même temps, de la péritonite tuberculeuse plus ou moins généralisée. Dans le premier cas, il est clair que le chirurgien n'aura pas l'embarras du choix : il lui suffira de faire l'extirpation complète du sac malade et de terminer l'opération par la cure radicale de la hernie. Malheureusement, les choses ne se présentent pas toujours d'une façon aussi simple; très fréquemment, trop fréquemment même, si l'on s'en rapporte aux descriptions, le processus tuberculeux a franchi l'orifice profond du canal inguinal ou l'anneau crural; de plus, il existe des adhérences plus ou moins intimes, et, parfois même, un véritable cloisonnement de la région; d'autres fois, enfin, l'épiploon lui-même est le siège de lésions bacillaires; il faudra alors le réséquer (Berger); enfin, chez quelques malades l'anse intestinale elle-même est touchée. Que faire en présence de cas semblables? Jonnesco semble préconiser une thérapeutique conservatrice, la *herniotomie*; la résection de l'intestin malade lui paraît être une conduite téméraire; il estime que le chirurgien ne devra s'y résoudre que dans les cas où l'anse est à peu près détruite, perdue.

Nous ne pensons pas que cette manière de comprendre les choses

soit partagée par la majorité des chirurgiens; les grands progrès réalisés depuis quelques années par la chirurgie de l'intestin sont là pour donner du courage aux plus hésitants; et, d'ailleurs, autant s'abstenir de toute intervention que de remettre froidement dans le ventre une portion d'intestin semée de granulations, quelque « discrètes » qu'elles soient. Quant à l'opinion de Kœnig, qui veut « que les lésions circonscrites de l'intestin, dans la tuberculose, aient une évolution vers la guérison spontanée », elle nous semble moins rassurante qu'une résection intestinale bien faite. La troisième observation de Tenderich en est un exemple frappant.

Enfin, dans le cas où il existe, en même temps qu'une tuberculose herniaire, des lésions bacillaires disséminées dans la grande séreuse péritonéale, l'indication d'une laparotomie peut se poser très sérieusement; les bons effets de cette intervention, dans le traitement de la tuberculose péritonéale, ont été constatés par un grand nombre de chirurgiens, parmi lesquels nous nous contentons de citer les noms de Terrillon (1), Routier (2), Kœnig (3), etc. il nous paraît donc inutile d'y insister plus longtemps, d'autant plus que cette question ne rentre pas dans le cadre du sujet que nous nous sommes proposé de traiter.

RECUEIL DE FAITS

NOUVELLE SÉRIE DE SÉRO-DIAGNOSTICS DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE

PAR

Le Dr VILLIÈS, Médecin major de 1re classe à l'hôpital militaire de Perpignan

ET

Le Dr BATLLE, Directeur du Bureau d'hygiène de Perpignan

Une nouvelle série de fièvres typhoïdes dans la garnison de Perpignan nous a fourni l'occasion de faire de nouveau essais de séro-diagnostic de la maladie, dont quelques-uns dans des conditions intéressantes.

(1) Terrillon. Sem. méd. 1890, p. 380.
(2) Routier. Médecine Moderne, 1890.
(3) Koenig. Centralbl. f. Chir., 1884.

Au mois de février dernier, la grippe était signalée dans la garnison. Chez beaucoup de malades les manifestations pulmonaires étaient peu importantes, taudis que les symptômes gastro-intestinaux dominaient. Sur ces entrefaites entrent à l'hôpital, du 12 au 14 février, 4 malades présentant un ensemble de symptômes assez semblables aux précédents, pour qu'à un premier examen ils aient été étiquetés « grippe gastrique. » Leur sang fut, comme celui de tous nos malades douteux, soumis à la réaction de Widal. Des agglomérats nettement dessinés, nombreux et étendus, furent constatés le 12 et le 16 février, soit 8, 5, 6 et 9 jours après la date à laquelle ces hommes faisaient remonter le début de leur maladie. Les jours suivants l'évolution de la maladie confirmait pleinement le diagnostic de fièvre typhoïde.

Le 24 février, 2 nouveaux malades atteints, l'un depuis cinq jours, l'autre depuis sept, encore très douteux au point de vue clinique, purent être immédiatement classés avec les précédents.

Au contraire, le 2 avril, le sang d'un malade présentant quelques symptômes suspects reste sans action sur la culture de bacilles d'Eberth; le 3 et le 5 la réaction est essayée sans plus de résultat; ce jour-là d'ailleurs la fièvre tombe et la convalescence commence. Et nous étions d'autant plus disposés à porter le diagnostic de fièvre typhoïde, que le 4 avril un homme de la même caserne, de la même compagnie, nous arrivait, malade depuis quatre jours, présentant des signes presque certains de dothiénentérie et nous donnait le lendemain la réaction de Widal aussi positive que possible.

Dans 4 autres cas, dont 2 malades de la ville, le diagnostic a pu être affirmé le 7e le 9e le 8e et le 4e jour. Dans ce dernier cas la fièvre typhoïde avait succédé à une pneumonie grippale.

Le 18 mai, 2 hommes sont entrés, tous les deux du même régiment, ouvriers cordonniers travaillant au même atelier, faisant remonter tous les deux le début de leur maladie au 13 mai, tous les deux suspects de fièvre typhoïde. Chez l'un dès le 19 la réaction a été nettement positive, chez l'autre elle ne s'est pas produite. Le 20 un nouvel essai est resté négatif, le 22 seulement nous avons constaté les agglomérats. C'est cependant chez ce dernier que les symptômes typhoïdes étaient le plus accusés dès le début, et la maladie continue à évoluer chez lui sous une forme beaucoup plus grave que chez l'autre.

Un homme qui faisait remonter au 24 mai les premiers symptômes de sa maladie n'a pas donné la réaction le 27 mai; le 29 au matin elle était des plus nettes.

Un autre chez lequel une laryngo-bronchite intense était bien de nature à égarer le diagnostic pendant les premiers jours a donné la réaction, et des plus caractéristiques, dès le jour de son entrée à l'hôpital. La bronchite et la fièvre avaient débuté cinq jours avant.

Pour tous ces malades l'évolution de la maladie a confirmé, sans qu'il ait pu subsister de doute dans l'esprit, le diagnostic de dothiénentérie. Dans un seul cas l'éruption rosée n'a pas été nettement caractérisée, la fièvre est tombée le seizième jour, mais la persistance de la diarrhée, de l'aspect spécial de la langue jusqu'au vingt-quatrième jour, la longueur de la convalescence ne laisseut aucun doute sur la nature de l'affection. Presque toutes ont été des fièvres typhoïdes graves, quelques-unes des fièvres typhoïdes d'intensité moyenne.

Si maintenant nous récapitulons les essais de séro-diagnostic que nous avons faits jusqu'ici et qui sont au nombre de 83, nous voyons que le sérum est resté sans action sur la culture de bacilles d'Eberth dans la grippe, l'embarras gastrique, le rhumatisme articulaire aigu, l'érysipèle de la face, les angines, la pneumonie, la pleurésie, la tuberculose, la syphilis, la fièvre de suppuration, le lymphadénome, les oreillons, la lymphangite vaccinale, la fièvre intermittente. La seule exception a été notée dans notre première communication (1) : homme rapatrié de Madagascar, ayant eu la fièvre dans la colonie, n'ayant plus d'accès depuis longtemps, prétendant n'avoir jamais eu la fièvre typhoïde et dont le sérum a donné à trois essais consécutifs des agglomérats caractéristiques. Est-ce une exception ou un cas d'infection typho-malarienne?

Dans 26 fièvres typhoïdes, la réaction a toujours été constatée 24 fois dès le premier examen, soit :

2	fois	au 30ᵉ	jour
1	»	24ᵉ	»
1	»	17ᵉ	»
1	»	15ᵉ	»
2	»	14ᵉ	»
2	»	9ᵉ	»
1	»	8ᵉ	»
3	»	7ᵉ	»
3	»	6ᵉ	»
6	»	5ᵉ	»
2	»	4ᵉ	»

(1) *Presse médicale*, 14 octobre 1896.

Dans un cas, elle a manqué au 6e jour et s'est produite le 9e; dans un autre, elle a manqué au 3e et s'est produite le 5e.

Dans trois cas de fièvre typhoïde abortive, elle s'est manifestée au premier examen :

1 fois au 3e jour
1 » 6e »
1 » 15e » (diagnostic rétrospectif)

Nous l'avons retrouvée chez 5 convalescents après trois mois, six mois, sept mois, un an, treize mois.

Ce modeste appoint aux travaux publiés sur le séro-diagnostic confirme nombre de conclusions déjà formulées. Il montre aussi l'importance des services qu'il peut rendre partout et particulièrement dans le milieu militaire, où le diagnostic de la fièvre typhoïde est rendu si souvent difficile, par l'époque très rapprochée du début de l'affection, à laquelle les malades entrent dans les hôpitaux militaires et par la fréquence des maladies qui peuvent, pendant les premiers jours, être confondues avec elle; où la distinction entre la fièvre typhoïde légère et les embarras gastriques ou les courbatures fébriles est un problème de tous les jours; où comme dans toute agglomération nombreuse, il importe au plus haut point d'être renseigné sans retard sur l'apparition d'une maladie susceptible de devenir épidémique.

Le séro-diagnostic a sur la thérapeutique de la fièvre typhoïde une action qui, pour être indirecte, n'en est pas moins efficace en permettant d'instituer dès les premiers jours le véritable traitement de la maladie, qui ne donne tous ses résultats qu'à la condition d'être commencé de bonne heure. Et ce n'est pas là le moins incontestable de ses avantages; jusqu'à certaines époques, la mortalité élevée de la fièvre typhoïde a pu être attribuée à la difficulté de la différencier de certaines formes de grippe et au retard qu'apporte l'hésitation dans le diagnostic à l'institution du traitement approprié (1).

Ces quelques observations nous ont aussi permis de constater que, si d'une façon générale on peut voir une relation entre la précocité et l'intensité de la réaction d'une part, et la gravité de la maladie d'autre part, cette relation fait souvent défaut et ne saurait être considérée comme une règle capable de guider sûrement le pronostic.

(1) Rapport sur l'état sanitaire de l'armée pendant le mois de février 1895.

REVUE ANALYTIQUE

De l'endocardite et de l'emploi du thermomètre pour son diagnostic. Lecture clinique, par T. Lander-Brunton. (*Edinb. Med. Journ.*, mai 1897). Il semble y avoir eu dans ces dernières années une grande augmentation dans le nombre des maladies de cœur. En effet, si nous consultons le registre général des entrées (S. Bartholomew's Hospital London), nous y trouvons en 1838 que les cas de mort par apoplexie, au nombre de 5.630, étaient presque deux fois plus fréquents que ceux par maladies du cœur (3.557). En 1894, c'est l'inverse et nous trouvons 46.826 cas de mort par affections cardiaques, contre 16.097 morts par apoplexie. C'est donc presque un rapport du simple au triple. Cette augmentation tient en partie à ce que les affections cardiaques sont maintenant mieux connues, et qu'on leur attribue à juste titre de nombreux cas de morts subites, qui autrefois étaient rattachés à l'apoplexie. Si on faisait l'autopsie par hasard et qu'on ne trouvât pas de caillots sanguins dans le cerveau, on se bornait à dire que c'étaient des cas d'apoplexie séreuse.

Actuellement, les maladies de cœur bien caractérisées sont facilement diagnostiquées, mais il n'en est pas de même de leur cause, de l'*endocardite* : car cette affection peut suivre son cours, altérer les valvules, causer la mort, et passer inaperçue.

Je dois cependant avouer qu'il y a environ un mois, j'ai laissé passer sans le diagnostiquer un cas d'endocardite. Je vais le rapporter ici, car si l'on s'instruit par ses succès, à plus forte raison en est-il de même des méprises des autres.

Je vis le malade en question, E. B... âgé de 65 ans, en consultation le 3 octobre 1896. Il était asthmatique depuis plusieurs années. En juillet, il commença à avoir des frissons, mais pas très marqués, et il éprouvait, en outre, une sorte de malaise général sans aucun symptôme net. Il s'affaiblit graduellement, son teint devint mauvais, son appétit tomba, il perdit sa vivacité et sa force. Il n'y avait pas de murmure cardiaque ni de souffle nulle part. Température normale. Il devint de plus en plus mal et dut garder le lit. Quand je le vis, il était au lit depuis plusieurs jours. Sa température toujours régulièrement prise était normale. La veille au soir, sa

température avait monté à 100°4. On trouva un léger murmure systolique au niveau de l'aorte ; le foie était augmenté de volume et on trouva dans l'abdomen une grosse masse qui put être facilement poussée de côté et qui était molle, lobulée et arrondie. En faisant coucher le malade sur le côté droit, cette masse s'y dirigeait facilement et il sembla qu'elle venait de la région lombaire gauche. Elle suivait légèrement les mouvements respiratoires, elle était mate et indolore. Respiration parfaitement libre. Je fis le diagnostic de tumeur abdominale, mais il ne me semblait pas qu'elle provint du rein ou de la rate et je m'arrêtai à une tumeur maligne provenant de la région lombaire gauche. Elle avait augmenté très rapidement dans la semaine précédente ce qui était en faveur de ce diagnostic. Je pensai que le léger murmure aortique était simplement dû à la rugosité de l'aorte. Le malade mourut en vingt-quatre heures et on en fit l'autopsie. La tumeur était la rate, molle et remplie d'infarctus provenant des valvules aortiques qui étaient épaissies, rugueuses et ulcérées. Il y avait aussi de la péritonite nette, quoique la palpation du ventre eût été indolore. Le malade était atteint d'endocardite ulcéreuse avec infarctus secondaires dans la rate.

Dans ce cas, l'auscultation n'avait été d'aucun secours et la seule chose qui aurait pu nous aider probablement aurait été une courbe régulière de température.

Dans le diagnostic de l'endocardite, le thermomètre sert plus que le stéthoscope. Comme exemple, je vis, il y a quelques années, un cas dont la courbe de température rappelait celle de la fièvre intermittente quotidienne. On ne trouvait rien au cœur par l'auscultation, et j'écrivis à son médecin qu'il me semblait absurde de penser à quelque chose du côté du cœur, car aucuns des symptômes ou des signes physiques ne montraient de traces d'altérations ou de dégénérescence de cet organe. A l'autopsie, on trouva le cœur parfaitement sain, mais l'aorte était malade; on aurait dit qu'on avait collé sur sa surface interne un certain nombre de petits pois, qu'on aurait recouverts de peluche rouge. C'était de l'*aortitis verrucosa*.

Un point très important pour le diagnostic est de prendre la température, non pas seulement une fois, mais plusieurs fois par jour, ce que montrent nettement les cas que nous avons dans nos salles.

Le premier est celui d'un garçon reçu, pour polype du rectum, dans le service de M. Butlin. Il avait toujours à l'école été capable de courir comme les autres; pas de brièveté de la respiration. Son cœur battait plus vite quand il avait couru, mais cela arrive à tout

le monde. Malgré cela, à son entrée, il fut examiné systématiquement et on découvrit deux murmures au cœur, tous deux systoliques, l'un à la pointe, l'autre à la base. Opération à la cocaïne. On me demanda de voir le malade dont la température avait monté à 102° la nuit d'avant l'opération. Je lui trouvai les murmures précédents très nets, indiquant une insuffisance initiale et un rétrécissement aortique, mais le cœur n'était pas hypertrophié. Si ces symptômes avaient été de vieille date, le cœur aurait été certainement hypertrophié, ce qui semblait indiquer que la maladie était assez récente. Je demandai à le prendre dans mon service. En considérant les feuilles de température, on voit que dans la feuille quotidienne, où la température est notée matin et soir, il y a des jours où il n'y a pas d'ascension de température; tandis que dans la feuille où la température est notée toutes les quatre heures, il y a eu une ascension.

La chose est encore plus nette dans le cas de M. H..., qui montre bien la nécessité de l'examen systématique du cœur, car l'affection débuta alors qu'il était dans son lit, soustrait, semblait-il, à toutes les causes pathogéniques. L'affection évolua sournoisement et ne fut reconnue que par l'examen méthodique du cœur que je pratique au moins une fois par semaine.

Le diagnostic dépend beaucoup du thermomètre. Si l'on trouve un murmure cardiaque, ou même sans murmure, si l'on trouve une température dont la courbe rappelle celle de la fièvre intermittente quotidienne, et qu'il n'y ait pas de traces de malaria, ni de suppuration, il est très probable qu'il s'agit d'un cas d'endocardite.

L'auteur croit aussi avoir remarqué que l'endocardite est beaucoup plus fréquente en octobre, c'est-à-dire au moment de la chute des feuilles, et il lui semble qu'il peut y avoir entre ces deux faits une relation de cause à effet. Les micro-organismes, cause de l'endocardite, trouveraient sur les feuilles mortes un terrain favorable à leur développement, d'où la recrudescence des cas de cette affection en octobre. Il cite un cas où cette étiologie paraîtrait assez nette, un enfant atteint d'endocardite ayant joué quelques jours auparavant dans un jardin avec des feuilles mortes de hêtre.

L'auteur termine en disant que l'endocardite doit être cherchée pour être reconnue et qu'à ce point de vue le thermomètre peut rendre de grands services mais il faudrait prendre la température toutes les quatre heures. On obtiendrait ainsi des courbes caractéristiques ou du moins des indications fort utiles.

A. T.

Cardite interstitielle, par G. Hobart-Egbert (*Philadelphia polyclinic*, 23 janv. 1897). — Dans la soirée du 31 décembre, l'auteur fut appelé chez un machiniste, M. C., âgé de 56 ans. Il le trouva dans son salon avec sa famille occupant un fauteuil et essayant de lire son journal du soir. Il se plaignait seulement d'une douleur dans la région du cœur, douleur qu'il avait commencé à ressentir un peu dans la matinée, mais qui n'avait fait que d'augmenter pendant la journée. Le pouls était plein et vigoureux, battant 110. La température était de 102°4 F. Il y avait une légère sensibilité dans la région thoracique gauche et la percussion accusait une matité légèrement augmentée dans cette région. Il n'y avait aucun souffle cardiaque, ni aucun signe physique visible. La poudre de Dower fut prescrite et on ordonna au malade de prendre un bain de pieds chaud, puis de se mettre au lit. Si la douleur ne diminuait pas dans l'espace d'une heure, on devait appliquer un sinapisme.

Vers 4 heures, le malade souffrait d'une douleur intense dans la région du cœur, et était très nerveux et très agité. La pulsation cardiaque n'avait subi aucune modification de quantité, mais sa qualité était modifiée, le pouls radial étant beaucoup moins plein et moins vigoureux que le soir précédent. La température était de 103°5 F. Une légère diaphorèse avait été obtenue par le bain de pieds et la poudre de Dower. Une petite quantité d'urine foncée avait été rendue pendant la nuit. On fit une injection hypodermique de morphine et comme elle avait procuré un certain soulagement on en fit une seconde une heure après, avec addition d'un peu de sulfate d'atropine. On obtint ainsi une amélioration temporaire et l'on prescrivit une potion avec de la teinture de digitale, de l'éther nitrique et de l'acétate d'ammoniaque.

Après le déjeuner, quand le malade fut revu, la douleur dans la région du cœur était redevenue intense. La matité précordiale à la percussion était plus prononcée, les bruits du cœur étaient plus ou moins assourdis et on entendait distinctement un frottement. On fit une injection de morphine et, comme elle ne produisait pas de résultat, on appliqua sur la région du cœur un petit vésicatoire. On pensa à une péricardite aiguë, mais présentant ces particularités que la douleur y était plus que d'habitude persistante et accentuée, et qu'elle progressait avec une rapidité inaccoutumée. La seule cause qui pût être relevée, fut que le malade, quelques nuits auparavant, avait reçu sur la tête et sur les épaules un courant d'air pendant une heure environ, alors qu'il était occupé dans une nouvelle construction.

Quoique la douleur ne disparût pas entièrement, le malade put reposer à plusieurs reprises daus la journée, mais vers minuit, elle devint plus violente, ainsi que le prouvait l'agitation du malade et avant le matin, apparut le délire. Le pouls, le 2 janvier à 6 heures du matin, était à 120 et variable ; la température axillaire était de 104°,2 F. La morphine fut donnée par voie hypodermique sans autre effet que d'augmenter le délire. Le bromhydrate d'hyoscine fut aussi administré par la même voie et eut un effet calmant rapide. Pendant les vingt-quatre heures précédentes, 7 onces environ d'urine foncée furent émises ; sa densité était de 1020 et il y avait de l'albumine. Comme il n'y avait pas eu de selles, on administra 5 grains de calomel. Ce traitement étant resté inactif, six heures après on donna 30 grains de poudre de jalap et on obtint ainsi deux petites évacuations. Grâce aux piqûres répétées de bromhydrate d'hyoscine, le malade fut maintenu à peu près tranquille pendant la journée, mais la nuit suivante le délire augmenta et prit un caractère maniaque et violent. Le malade refusait d'absorber les remèdes, appelait à voix haute et farouche et frappait fréquemment ceux qui l'approchaient. Un pied ou une main étaient constamment en mouvement, battant la mesure, et lorsque ce symptôme eût cédé à l'action des calmants, le malade émit au moyen des joues et des claquements de dents un bruit semblable à celui du tambour. Il y avait de l'écume à la bouche, le pouls devint faible et irrégulier et il devint évident que la septicémie s'emparait du malade. On crut alors à un cas de péricardite évidente, mais avec extension au muscle cardiaque.

Comme les produits d'inflammation septique et les embolies bactériennes étaient très diffusés dans l'économie, la vitalité s'affaiblit et la mort arriva vers quatre heures l'après-midi suivant. On refusa nettement l'autorisatiou de faire l'autopsie. Néanmoins, ou retira avec les précautions antiseptiques de rigueur, un peu de liquide du péricarde, peu après la mort, et on le soumit à l'examen microscopique et bactériologique. On trouva alors le *micrococcus lanceolatus* eu culture pure, et un lapin inoculé mourut de septicémie eu vingt-quatre heures. L'examen microscopique montra la présence de cellules musculaires cardiaques typiques à différents stades de dégénérescence.

A. Termet.

Un signe probable de diagnostic du rétrécissement tricuspidien par James Mackenzie. (*British medical journal*, p. 1.143, 8 mai

1897). — L'étude du pouls veineux et du pouls hépatique a été trop négligée et pourrait cependant fournir d'utiles renseignements. Le pouls radial ne correspond qu'à une partie de la révolution cardiaque, la systole ventriculaire; le pouls veineux au contraire réfléte les mouvements du cœur dans leur totalité.

Il faut distinguer deux formes de pouls veineux : l'une, le pouls veineux *auriculaire*, présystolique et aussitôt suivi d'un affaiblissement brusque de la veine, est produite par le reflux du sang dans les veines au moment de la systole auriculaire; l'autre, *ventriculaire*, systolique, est causée par un reflux du sang à travers un orifice tricuspidien insuffisant pendant la systole ventriculaire, dont il a d'ailleurs toute la durée.

Il existe parallèlement deux formes de pouls hépatique, correspondant aux pouls veineux auriculaire et ventriculaire, et présentant les mêmes caractères essentiels sur les tracés.

Le pouls ventriculaire (veineux et hépatique) est symptomatique de l'insuffisance tricuspidienne, presque toujours combinée avec la sténose mitrale. — Le pouls auriculaire (veineux et hépatique) se rencontre dans le rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire droit.

Le pouls veineux auriculaire est fréquent dans certains cas d'affaiblissement du cœur sans lésions organiques des valvules (obésité, chlorose, grossesse, anémie pernicieuse) mais ne s'accompagne pas de pouls hépatique.

Le pouls auriculaire hépatique est donc caractéristique du rétrécissement tricuspidien et l'on comprendra l'importance de son étude en se rappelant, que le diagnostic de rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire droit n'est fait le plus souvent que sur la table d'autopsie, par suite de l'absence fréquente du souffle présystolique caractéristique. Dans l'étude du pouls hépatique auriculaire, deux causes d'erreur peuvent s'offrir à l'observateur qui les éliminera aisément à l'aide de tracés comparatifs : ce sont les mouvements communiqués au foie, d'une part par les battements de l'aorte abdominale, et d'autre part par la systole et la diastole du ventricule chez certains sujets, grâce à l'affaiblissement de la paroi abdominale.

Ce travail est basé sur 7 cas de rétrécissement tricuspidien (dont 5 autopsies). De nombreux malades atteints de diverses cardiopathies furent examinés à ce sujet, mais pas un ne présenta le pouls hépatique auriculaire.

Dans une lettre publiée par le *British medical Journal* (p. 1.320,

22 mai 1897), le Dr Samways a critiqué une partie des conclusions du Dr Mackenzie. Pour lui, le pouls de la jugulaire n'est pas produit par un reflux sanguin chassé de l'oreillette pendant sa systole; mais le sang qui arrive de la périphérie ne peut pénétrer dans l'oreillette en contraction et c'est un simple phénomène de stase qui soulève la paroi veineuse. Cette stase se trouve un peu plus prononcée dans les cas de rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire droit, parce que alors l'oreillette se vide plus difficilement. D'autre part les veines sont défendues contre ce reflux auriculaire par la contraction « *sphinctérienne* » de leurs fibres musculaires. Il y a contradiction entre les difficultés de la circulation dont parle, le Dr Machenzie et l'état de santé relativement florissant des malades atteints de rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire droit.

A ces objections le Dr Mackenzie (*Brit. med. Journal*, p. 1.383, 29 mai 1897) répond par l'observation clinique qui démontre aisément la réalité du reflux sanguin dans les veines au moment de la systole de l'oreillette dans les cas de rétrécissement tricuspidien. Il s'appuie surtout sur le cas qui lui a fourni un des plus beaux tracés publiés dans son premier article. C'était une femme chez qui les deux valvules situées au niveau du bulbe de la jugulaire étaient restées suffisantes. De sorte que la veine était fortement distendue, au-dessous de ces valvules et que l'on en voyait les battements à plusieurs mètres de distance. La force avec laquelle le sang refluait dans cette jugulaire ne permettait pas de supposer un seul instant qu'il y eut là un simple phénomène de stase. Cette force était telle qu'à chaque systole de l'oreillette, le reflux sanguin faisait claquer les valvules jugulaires, produisant ainsi, surajouté aux deux bruits cardiaques normaux, un troisième bruit, synchrone avec les battements de la jugulaire, bruit que l'on pouvait percevoir, derrière la clavicule, par l'auscultation. — Enfin ce reflux de l'oreillette droite dans la veine cave supérieure a été démontré par les physiologistes (F. Franck, Chauveau, etc.).

L. Q.

Un cas d'anévrysme du cœur. T. Sydney Short. (*British médical journal*, 8 mai 1897, p. 1146). — T. Sydney Short rapporte l'observation d'un homme de 33 ans, non alcoolique, n'ayant jamais eu la scarlatine ni de rhumatisme, syphilitique depuis l'âge de 17 ans, qu'il vit pour la première fois en mars 1893. A cette époque le malade était atteint de syphilis testiculaire, mais n'avait aucun signe d'affection cardiaque. En décembre 1895, il était très affaibli, son

appétit avait disparu, et il se plaignait d'une toux sèche et d'une dyspnée assez intense, au moindre effort qu'il tentait. Son cœur était hypertrophié et l'auscultation révélait un souffle systolique dont le maximum était à la pointe ; pouls régulier et bon. Eu juin 1896, sous l'influence du traitement, le malade était mieux : le cœur avait diminué de volume, la dyspnée avait disparu, mais le souffle systolique persistait. Cet état satisfaisaut s'était maintenu pendant quatre mois, lorsqu'à la suite d'un travail pénible les crises dyspnéiques reparurent et les jambes commencèrent à enfler.

A ce moment son visage était gonflé et d'une teinte plombée toute particulière. Cœur très hypertrophié : la pointe bat dans le 5e espace, à un centimètre et demi de la ligne mamelonnaire ; souffle systolique, à timbre rude, ayant son maximum à la pointe ; dédoublement du second temps à la base. Les veines du cou étaient distendues, mais uon animées de battements. Foie gros et douloureux, rate normale. pas d'albumiue dans l'uriné. Dyspnée survenant par crises, très pénible, et que le malade ne pouvait soulager qu'en s'étendant à plat sur le dos. — Les Dr Sydney Short et Simon portèrent le diagnostic de syphilis cardiaque, ayant déterminé la perforation de la cloison médiane et par suite le mélange du sang veineux et du sang artériel.

L'œdème alla en s'accroissant rapidement et envahit successivement les jambes, le pénis et le scrotum, le dos et même la poitriue ; la cyanose du visage était de plus en plus prononcée. Quant aux signes d'auscultation ils variaient d'un jour à l'autre : tantôt on percevait un souffle présystolique et systolique à la pointe, avec un dédoublement du second temps à la base, tantôt le souffle systolique seul, ou accompagné d'un bruit de frottement rappelant le frottement de la péricardite. Enfin le malade mourut presque subitement dans un accès de dyspnée.

Le cœur seul put être examiné *post mortem.* Le péricarde était épaissi, grauuleux ; même en un point ses deux feuillets étaient adhérents. Le ventricule gauche présentait à sa partie supérieure un anévrysme qui faisait saillie dans le ventricule droit juste au-dessous de l'orifice de l'artère pulmonaire. L'artère coronaire était très épaissie et oblitérée. Le myocarde présentait uue dégénérescence fibreuse irrégulière. Pas d'altération des valvules.

Les symptômes présentés par le malade, devaient être dus à l'oblitération des artères coronaire et pulmonaire. L'orifice de cette dernière étant eu partie obstrué par l'anévrysme, le sang passait eu

quantité insuffisante dans le poumon et la cyanose si remarquable du visage doit être attribuée à ce défaut d'oxygénation. Il n'y avait pas de communication entre la poche anévrysmale et le ventricule droit.

L. Quentin.

Sur les modifications produites sur le cœur par la gymnastique et les bains; démonstration par les rayons Roentgen, Schott (*Deutsche Medicin. Wochenschrift*, n° 14, 1897). — L'auteur a depuis longtemps signalé l'influence heureuse que la gymnastique médicale exerce sur les affections cardiaques, surtout dans l'hypertrophie. Mais ses allégations ont rencoutré peu de croyants en Allemagne et ont été peu suivies, sauf, toutefois, eu Amérique. Depuis la découverte des rayons X, il s'est emparé de ce nouveau moyen d'investigation pour dresser des documeuts indiscutables et faire pour ainsi dire toucher du doigt les modifications que le cœur subit sous l'influence de la gymnastique et des bains.

Les photogrammes des orgaues thoraciques des adultes laissaut encore beaucoup à désirer à l'heure qu'il est, au point de vue de la clarté, il s'est surtout adressé pour ces expériences aux enfants âgés de moins de 14 ans. Pour être sûr qu'il s'agit bien de la gymnastique seule, les enfants n'étaient soumis à aucun traitement et laissés en repos avant les expériences.

La durée de l'exposition était de douze à quinze minutes.

Le premier sujet est un garçou âgé de 8 ans 1/2, qui, à l'âge de 12 ans, était atteint de diphtérie, suivie d'insuffisance mitrale. Aujourd'hui on constate chez lui de la dilatation du cœur : bruit systolique à la pointe surtout uet en dehors de la ligne mammaire. On fait un premier photogramme de la paroi thoracique de l'enfant à l'état de repos, puis un deuxième photogramme après quinze minutes de gymnastique. Si on compare ces deux photogrammes que l'auteur reproduit dans son mémoire, on voit de suite que le cœur a subi des modificatious notables. Le cœur a diminué en largeur et en longueur, mais c'est surtout la diminution du diamètre transverse qui ressort avec une grande netteté. Les mensurations exactes faites sur les deux photogrammes ont donné les résultats suivants. Le cœur mesurait :

	Avant la gymnastique.	Après.
	—	—
Dans le 3e espace intercostal......	9,7 c.	8,8 c.
4e — —	12,3 c.	11,2 c.

La plus grande diminution du diamètre transverse était donc de 1,1 centimètre.

La mensuration exacte des modifications du diamètre vertical est impossible, les parties sombres du cœur se continuant en bas sans transition avec celles du foie. Cependant, on voit sur le deuxième photogramme que le diaphragme est remonté en haut, ce qui prouve que la cavité cardiaque a diminué après la gymnastique.

Une autre expérience fut faite chez une jeune fille de 14 ans. On lui fait prendre un bain de 31° de dix minutes. Photogramme avant le bain. Bain suivi d'un repos prolongé et puis deuxième photogramme. Ici les modifications du cœur sont moins accusées et moins considérables : le plus grand diamètre transverse du cœur qui était de 11,13 centimètres (avant le bain), n'a plus, après le bain, que 10,3 centimètres, c'est-à-dire qu'il a diminué de 0,8 centimètres. La gymnastique a donc sur le cœur une action plus considérable et plus permanente que les bains.

S. F.

Influence des toxines du streptocoque pyogène et du coli-bacille sur la circulation, par Raczynski (de Krakau). (*D. Arch. f. klin. Med.*, *LVIII*, 1, 1897). — Les toxines diphtérique, pyocyanique, pneumococcique, ont déjà été étudiées au point de vue de l'action qu'elles exercent sur l'appareil circulatoire. L'A. a soumis à la même analyse les toxines streptococcique et colibacillaire ; le lapin fut l'animal d'expérience et les effets obtenus furent appréciés par la mensuration de la pression sanguine à l'aide du cymographe de Ludwig.

Dès les premières heures qui suivent l'injection de la toxine streptococcique, on constate des perturbations dans les fonctions des vaisseaux périphériques. Les artères se dilatent, les oreilles rougissent par le fait d'une vasodilatation intense : néanmoins la pression sanguine reste élevée. Ce n'est que plus tard, plusieurs heures après, que la pression tombe ; cette chute doit être attribuée à un trouble fonctionnel du centre vaso-moteur, dont l'hyperexcitation première a fait place à une phase de dépression et de paralysie.

La toxine colibacillaire employée par l'auteur lui a donné des résultats un peu différents. Celle-ci manifeste surtout son action sur le cœur, dont elle bouleverse le rythme. La pression vasculaire reste cependant dans les chiffres physiologiques et ne commence vraiment à baisser que lorsque la fonction cardiaque est tout à fait affolée.

Rapprochant ses résultats expérimentaux des faits constatés en clinique, l'A. fait remarquer qu'ils ne sont pas sans analogie : dans les infections graves par le colibacille (certaines péritonites), on observe surtout des troubles de la fonction cardiaque, tandis que les phénomènes les plus saillants de l'infection streptococcique semblent relever d'une perturbation grave de la vasomotricité périphérique.

HENRI MEUNIER.

Le pouls dans l'empoisonnement aigu par le plomb. L. LEWIN (*Deutsche Medicin. Wochenschrift*, n° 12, 1897). Si on considère la symptomatologie des empoisonnements en général, on voit que, à l'exception des poisons du cœur, les toxiques n'agissent pas toujours sur le cœur, que le cœur n'est pas toujours influencé de la même façon par le même poison. Cela tient : 1° à l'idiosyncrasie, surtout à un irritabilité psychique plus ou moins grande de l'individu; 2° aux vomissements : on sait notamment que tous les vomitifs provoquent une accélération du pouls, qui redevient normal aussitôt le vomissement terminé; 3° à ce que les poisons très irritants pour l'estomac et l'intestin provoquent d'abord du collapsus avec un pouls faible et rare, collapsus suivi bientôt après d'un état fébrile, avec un pouls fréquent, la peau rouge, chaude, etc. L'état du pouls sera donc influencé par l'état de vacuité ou de plénitude de l'estomac au moment de l'absorption du poison, par le degré de sa concentration et par les autres facteurs déjà désignés.

Donc, pour connaître l'influence d'un poison sur le pouls, on doit tout d'abord éliminer l'action de ces facteurs secondaires qui peuvent l'influencer dans un sens ou dans l'autre.

Dans l'intoxication saturnine aigüe, on peut observer une accélération ou un ralentissement du pouls, ce dernier quand l'action du plomb sur le cœur est directement ou indirectement paralysée par un des facteurs secondaires, Car, dans la règle, dans l'intoxication saturnine chronique il y a ralentissement du pouls et dans l'intoxication aigüe accélération.

Déjà après l'administration médicamenteuse d'acétate de plomb, après trois doses de 0 gr. 03, on observe des vomissements et une accélération du pouls, de la sensibilité de l'épigastre à la pression, etc.

L'auteur rapporte ensuite cinq cas dans lesquels après l'empoisonnement aigu par le carbonate de plomb on a observé constamment : des vomissements, diarrhée et un pouls plus ou moins accéléré.

Mais les cas dans lesquels, après l'empoisonnement saturnin aigu, on observe un ralentissement, ne sont pas moins nombreux. C'est un fait connu depuis fort longtemps, confirmé d'ailleurs par l'expérimentation et tout récemment encore par l'auteur sur des cobayes.

Enfin, Taylor et Villeneuve ont rapporté un cas d'empoisonnement aigu, dans lequel on n'a observé aucune modification du pouls.

Il résulte donc de ces faits, qu'après l'intoxication saturnine aiguë le pouls est toujours faible, mais que sa fréquence est très variable. L'accélération observée quelquefois au début est imputable à des circonstances secondaires qui accompagnent les empoisonnements et peut être observée après l'intoxication par n'importe quelle substance organique ou inorganique. Mais quand le vomissement a cessé ou ne s'est pas produit, on observe, après l'empoisonnement aigü par le plomb, le ralentissement du pouls, ce qui est l'expression pure, débarrassée des influences secondaires, de l'action du plomb sur le cœur.

S. F.

Sur le transport rétrograde dans le système veineux (Hugo Ribbert. *Centralblatt für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie*, 1897, 1er juin, p. 433). — Depuis quelques années on a émis l'opinion que l'embolus pouvait, au lieu de suivre le courant sanguin ordinaire, gagner les différents organes où il crée l'embolie par une sorte de renversement des courants circulatoires, veineux ou lymphatique. C'est à un pareil processus que V. Recklinghausen a appliqué la dénomination de « transport rétrograde. »

Heller, Arnold, Scheven ont injecté dans le système veineux des grains de semoule ; le premier résultat fut une dyspnée considérable, mais, en outre, les grains injectés parvinrent jusqu'aux capillaires veineux des extrémités, des reins, du cerveau, etc. Comme ils étaient trop gros pour avoir pu parvenir si loin par les voies ordinaires, et notamment en traversant le poumon, on devait admettre que pour gagner leur destination, ils avaient été chassés par le cœur en sens inverse à la normale. Ribbert, dans ses expériences, a constaté les mêmes résultats, mais il refuse de suivre dans leur hypothèse les auteurs qui expliquent ce transport rétrograde par un retour en arrière du courant veineux. Ce courant de retour se ferait surtout grâce aux mouvements dyspnéiques qui arriveraient à chasser du thorax le sang contenu dans les grosses veines et le refouleraient jusqu'aux capillaires !

L'auteur n'a pas de peine à montrer théoriquement le peu de

valeur d'une pareille hypothèse et il appuie en outre son raisonnement sur une série d'expériences, qui l'ont amené à se rattacher à une théorie plus plausible.

En faisant ses injections dans une des veines jugulaires et en observant ce qui se passait dans l'autre, il a constaté qu'à aucun moment les vaisseaux ne sont vides, même passagèrement. En outre, ils ne sont jamais complètement pleins, si ce n'est au moment même de la mort. Même au plus haut degré de la dyspnée ils ne sont pas dilatés au maximum, ce qui pourtant devrait avoir lieu si, consécutivement à une augmentation de pression intraveineuse, il s'établissait un courant en retour.

Dans une expérience ingénieuse, Ribbert fit dans une jugulaire les injections ordinaires et dès que la dyspnée fut établie, il introduisit dans la jugulaire du côté opposé à l'aide d'une seringue de Pravaz soit de l'air, soit de l'huile. Les bulles d'air ou les gouttelettes d'huile au lieu d'être chassées rapidement vers le cœur, ne suivirent ce chemin que dans quelques cas, et encore ce fut lentement et par étapes. Presque toujours, elles restèrent tranquillement en place, ou oscillèrent un peu ou même se dirigèrent vers la périphérie lentement et par secousses, mais rien ne permet d'admettre l'existence d'un courant rétrograde réel.

Si le transport rétrograde se faisait par un courant veineux lui-même rétrograde, l'embolie rétrograde devrait se produire aussi rapidement que se font dans le cœur et les poumons les embolies qui ont les veines pour point de départ. Il n'en est rien. L'auteur, ayant injecté dans une veine jugulaire 15 centimètres cubes d'un mélange aqueux de semences de lycopode, constata que l'animal en expérience survécut encore une demi-minute à cette injection massive qui, elle-même, avait duré un quart de minute. Il retrouva de nombreux grains dans les veines caves intrathoraciques et dans les branches des veines hépatiques, quelques-uns dans la veine cave abdominale et les veines du cou, aucun dans les veines rénales ou cérébrales. Le transport rétrograde a donc besoin d'un certain temps pour s'achever.

Comment se produit-il donc ? Arnold semble avoir trouvé une bonne explication, que malheureusement il n'ose pas appliquer exclusivement à tous les cas. Cet auteur avait remarqué qu'un certain nombre des grains ne restent pas en liberté dans la lumière du vaisseau, mais s'attachent à la paroi. Pour lui, tandis que les grains libres sont chassés avec le courant sanguin, les grains pariétaux

restent en place, attendant l'ondée rétrograde suivante pour se diriger davantage vers la périphérie.

C'est à cette théorie que se rattache exclusivement Ribbert. Pour lui, la stase sanguine dans les veines produit un ralentissement considérable de la circulation. L'énergie circulatoire normale devient si faible qu'elle ne peut détacher de la paroi veineuse les corpuscules étrangers qui y sont fixés, comme le ferait un courant sanguin normal. Il n'en est pas de même, non pas du courant rétrograde qui n'existe pas, mais de la vague rétrograde qui a lieu à chaque contraction cardiaque. Partant du cœur droit où la pression est plus forte que normalement, pour se diriger, en passant par les veines, vers les capillaires et les artères où la pression est plus faible qu'à l'état physiologique, cette vague rétrograde est plus énergique que le courant sanguin lui-même. Chaque vague repousse ainsi davantage vers la périphérie le corpuscule étranger.

Cette théorie serait complètement confirmée si on pouvait suivre à l'œil sur les animaux en expériences les grains de semoule ou de lycopode, comme l'auteur l'a fait pour les bulles d'air ou d'huile, malheureusement plus volumineuses et par conséquent moins mobiles.

Ce que l'expérimeutation animale ne permet pas d'observer, l'auteur a essayé de le démontrer en imaginant un appareil bien simple. A un robinet de fontaine il fixe, par l'intermédiaire d'un tuyau de caoutchouc, un tube de verre horizontal gros comme un doigt et long de 1 à 2 pieds. A l'extrémité libre du tube de verre est ajusté un autre tuyau de caoutchouc qu'on peut rétrécir à volonté par une sorte de pince, il aboutit lui-même à un tube de verre plus étroit et effilé eu cône. On remplit tout l'appareil d'eau mélangée de poudre de locopode et on ouvre ensuite le robinet en réglant le débit de façou que l'eau s'écoule goutte à goutte par le tube conique. Les grains de lycopode, plus légers que l'eau, s'assemblent à la surface du grand tube horizontal, ils adhèrent légèrement au verre, mais pas assez pourtant pour ne pas être finalement entraînés et expulsés par le couraut d'eau. Si alors on fait sur le seoond tuyau de caoutchouc, qui représente le cœur, des pressions digitales, successives, rapides et énergiques, il se produit dans le grand tube une sorte d'ondée, qui entraîne avec elle peu à peu et progressivement vers le robinet les grains de lycopode.

Cette démonstration mécanique permet de conclure que le transport rétrograde n'est pas la conséquence du courant veineux de

retour. Pour l'expliquer, on doit faire intervenir l'adhérence à la paroi des corpuscules étrangers et leur lente poussée en arrière par chaque contraction cardiaque.

A. Schaefer.

Sur la tachycardie paroxystique, par W. P. Herringham. (*Edimb. Med. Journ.*, avril 1897). — La première mention que je trouve de cette singulière maladie est le cas du Dr Payne Cotton en 1867, qui provoqua la publication de plusieurs autres, tels que ceux de Thomas Walson, de Bowles et d'autres auteurs anglais, pendant les deux années suivantes. Puis viennent les cas de Nunely en 1871, de Parafy et Parguharson en 1875. Euchzek en 1878 est le premier à adopter la théorie de la paralysie du vague (car le cas de Traube, cité par Prœbsting, ne rentre pas à proprement parler dans ce cadre. Gehardt en 1881 emploie le premier le terme de tachycardie et Bouveret en 1889 complète le titre en y ajoutant l'épithète de paroxystique. Depuis, daus tous les pays, on en a rapporté un grand nombre de cas et l'on trouve à ce sujet des monographies de Payue Cotton en 1869, de Prœbsting en 1882, de Bristowe en 1888 et de Bouveret en 1889.

L'année deruière, dans ma clientèle, j'ai eu l'occasion d'observer un cas de cette maladie chez une fille de 11 ans, qui présentait les symptômes habituels. Les paroxysmes se produisaient pour des causes banales, dans les périodes de parfaite santé, commençaient soudainemeut, duraient un nombre variable de jours et cessaient dans la nuit.

Bouveret trouve qu'on ne doit admettre sous ce nom que les accès paroxystiques surveuant sur un cœur indemne de lésious valvulaires et il joint aux deux termes *tachycardie paroxystique*, l'adjectif d'*essentielle*. C'est à mon avis un tort que de limiter ainsi schématiquement un territoire pathologique, car souvent dans ces cas, s'il n'y a pas de lésions valvulaires, il y a des lésions scléreuses de myocardite ou des affections du péricarde.

Sur 53 cas que j'ai pu réunir, il y en avait 30 chez l'homme et 23 chez la femme. Sur 40 cas dans lesquels l'âge était mentionué, deux seulement concernaient des enfants, mais dans 5 autres, l'affection datait de l'enfance, et sur ces 7 malades, 5 étaient des femmes.

9 malades avaient des antécédeuts rhumatismaux.

7 malades avaient de 20 à 30 ans et 5 autres donnèrent cet âge comme date du début de leur affection. De ces 12 malades, 6 étaient des hommes, 6 des femmes.

6 malades avaient de 30 à 40 ans et chez 5 autres la maladie avait débuté à cette période. C'étaient tous des hommes.

10 autres cas avaient débuté entre 40 et 50 ans, 5 chez des hommes, 5 chez des femmes.

On ne connaît que 3 cas au-dessus de 50 ans, 2 chez des femmes, 1 chez l'homme.

On voit que la tachycardie paroxystique peut se produire dans l'un et l'autre sexe, à n'importe quel âge. Un exercice violent, un coup, est la cause la plus ordinaire de l'accès; mais il peut aussi résulter d'une indigestion. Les lésions valvulaires, le rhumatisme et la syphilis sont des antécédents occasionnels et il y a deux cas dans lesquels il semble qu'on doive incriminer l'hérédité.

Anatomo-pathologiquement, on a trouvé 2 cas de sclérose du ventricule gauche, 1 cas de dégénérescence graisseuse du myocarde et 3 cas de dilatation simple. Ceci n'est guère de secours pour la clinique.

La théorie étiologique la plus ordinairement acceptée est celle de la paralysie du vague que Truchzek, si je ne me trompe, a été le premier à émettre.

Une autre théorie incrimine l'excitation du sympathique et Nothnagel donne actuellement des règles pour les diagnostiquer l'une de l'autre, ce qui est porter un peu loin l'ironie.

Il semble probable à presque tout le monde que l'affection est de nature nerveuse à cause de la soudaineté de son début et de sa cessation.

Le pouls peut soudainement passer de 100 à 200, ce qui ne peut être dû à une affection du myocarde. Quoique l'on sache que l'affection est d'origine nerveuse et que chez les animaux la section du vague cause une tachycardie bien plus considérable que n'importe quelle excitation du sympathique, cependant la nature et le siège de la lésion sont encore complètement inconnus. Debove croit à une névrose bulbo-spinale et Talamon la croit de nature épileptique, mais aucune de ces opinions n'a encore reçu de sanction anatomo-pathologique.

On connaît plusieurs cas (1) dans lesquels le vague, comprimé par une tumeur, donnait lieu à de la tachycardie, mais elle ne fut jamais parxoystique. Le nerf pneumo-gastrique, examiné deux fois

(1) Voir ces *Archives*, mai 1893, p. 605, E. Boix. — Tachycardie par compression des pneumogastriques.

dans ses noyaux et dans son tronc a été sain. La lésion doit se trouver dans les terminaisons nerveuses sur les fibres musculaires cardiaques.

Cette localisation de la lésion dans le cœur lui-même est rendue probable par cet autre argument que la cause excitante des crises est le plus souvent un effort soudain ou violent, qui pourrait très bien être la cause d'une dilatation soudaine du cœur, laquelle ne pourrait à son tour agir que sur les terminaisons nerveuses du cœur; Samuel West est probablement le seul à placer les lésions dans le myocarde lui-même.

Un autre fait curieux mérite d'être pris en considération : un des malades de Bristowe pouvait arrêter ses crises en mettant un oreilller sous ses reins ; un malade d'Eccle, en fléchissant son genou droit sur l'abdomen. Rosenfeld trouva par hasard que la compression du thorax avait le même effet, et Nothnagel nota que l'accès pouvait être coupé net par une profonde inspiration.

Dans un cas ou deux la compression du pneumogastrique au cou arrêta les crises. Cela prouve seulement que le cœur en état de crise peut réagir à ce stimulus, mais ne prouve en aucune façon que le nerf lui-même soit malade ou paralysé.

Il me paraît douteux aussi que le point de départ des crises soit toujours réflexe.

Le traitement le plus communément adopté est celui par la digitale mais il est quelquefois infidèle. La morphine a de bons effets. Oliver recommande la belladone. J'avoue que je n'ai pas grande confiance dans l'action des médicaments pendant la crise, mais je crois que la digitale doit être donnée tout de même à petites doses. La compression du pneumo-gastrique ou celle du thorax peut être tentée pendant l'accès. Il faudra surveiller au régime alimentaire, éviter le surmenage; ne pas abuser du thé, du tabac et de l'alcool.

Si les crises cessaient par la compression du pneumo-gastrique, on pourrait en tirer de bons effets en la pratiquant systématiquement. Rensen par ce procédé parvint à guérir un cas.

Le pronostic chez une personne robuste et bien portante peut paraître favorable. C'est une erreur, l'affection tend toujours à s'aggraver et à tuer. Elle n'évolue pas rapidement, car des enfants affectés de cette maladie ont dépassé 50 ans, mais c'est une exception, et après 30 ans, le malade est très exposé à la mort qui est rare avant cet âge.

Bien entendu s'il y a coexistence d'une lésion cardiaque le pronostic est assombri.

A. TERMET.

Résection des artères et des veines atteintes dans leur continuité par un traumatisme. — Suture bout pour bout. — Recherches expérimentales et cliniques. — J.-B. MURPHY (*Medical Record*, p. 73, 16 janvier 1897.) — Les recherches historiques montrent que, tandis que la chirurgie moderne admet la fermeture par la suture des plaies des veines, peu de tentatives ont été faites dans le but d'obtenir les mêmes succès en traitant les blessures des artères par ce procédé. J.-B. Murphy n'a pas trouvé dans la littérature un seul cas de suture d'artère après division complète du vaisseau.

Pour déterminer si l'on pouvait réunir par suture des artères coupées sur toute leur périphérie, même après en avoir réséqué une portion plus ou moins longue, J.-B. Murphy s'est livré à une série de recherches expérimentales, en particulier sur le chien. Les expériences, développées dans le mémoire que nous analysons, ont été faites et ont prouvé à leur auteur que ses idées pouvaient entrer dans la pratique chirurgicale.

Les parois des artères et des veines jouissent, de par leur structure, de propriétés élastiques suffisantes pour qu'on puisse toujours ramener en contact les deux bouts du vaisseau sectionné, ou même réséqué sur une certaine longueur. D'autre part les expériences physiologiques ont montré que les parois artérielles et veineuses pouvaient supporter une pression de beaucoup supérieure à la pression sanguine normale ; d'où il suit que, dans un processus de réparation chirurgicale, une paroi affaiblie peut parfaitement supporter la pression normale.

Le sang en contact direct avec la paroi interne des vaisseaux ne se coagule pas si cette paroi est inaltérée. Mais la croyance générale est qu'une rugosité ou un irrégularité de la paroi suffit pour produire la thrombose. Les expériences de Murphy lui ont appris que cette opinion était erronée et que, un corps étranger faisant saillie dans la lumière du vaisseau, la coagulation n'avait lieu que si le sang adhérait à ce corps étranger, ou s'il venait à se produire un processus infectieux détruisant les corpuscules sanguins. Le sang ne se coagule pas lorsqu'il est en contact avec des corps enduits de vaseline ou de graisse. On pourra donc utiliser pour la suture, des fils préparés à l'oxalate d'ammoniaque et cirés.

L'oblitération des vaisseaux sanguins après ligature n'est pas due à la formation d'un thrombus,comme on l'a cru pendant longtemps (Virchow, O. Weber, Paget, Billroth), mais bien à la réunion primitive des endothéliums, de la membrane interne (Rokitansky, Kocher, Lister, Raube, Waldeyer). Loin de favoriser l'oblitération, la formation d'un thrombus la retarde (Baumgarten). Lors de l'oblitération d'un vaisseau artériel important par un thrombus,le danger encouru par les organes irrigués par cette artère, est en rapport avec la rapidité de l'arrêt de la circulation et de l'établissement d'une circulation collatérale. — Or cette circulation collatérale s'établit avec une grande rapidité. Les veines jouent un rôle important dans l'établissement de cette circulation collatérale et le danger est plus grand quand les deux systèmes artériel et veineux, sont atteints en même temps.

Lorsqu'une grosse artère est liée, ses parois se contractent et restent contractées d'une façon permanente : ce qui montre que le diamètre d'une artère est indépendant de la pression sanguine. Quand un vaisseau sanguin est diminué de volume, la pression sur la paroi diminue au point rétréci.

C'est sur ces principes que Murphy a basé sa méthode d'invagination pour réunir les parois artérielles en diminuant le calibre du vaisseau au niveau du point d'attache ; la tension diminue en ce point tandis que la vitesse du courant sanguin y augmente. La résistance de la paroi au point d'invagination est au-dessus de la normale, puisque la paroi y est doublée en épaisseur. Les dangers de rupture, dilatation ou thrombose y sont diminués, le diamètre étant plus petit et le courant plus rapide. L'expérience montre que le rétrécissement graduel d'un vaisseau sanguin conduit toujours à l'établissement proportionnel d'une circulation collatérale : l'aorte thoracique elle-même rentre sous cette loi.

Après la suture du vaisseau, il y a tendance à l'endartérite oblitérante. Mais comme ce processus est de marche lente, il est de peu d'importance au point de vue du résultat ultime. Pendant que l'endartérite oblitère le vaisseau, la circulation collatérale s'établit et tout danger est écarté.

La nécessité de suturer une artère ou une veine dépend de son importance et ne doit être envisagée que dans le cas où son oblitération entraînerait l'altération des tissus sous sa dépendance. L'indication la plus impérieuse serait pour les artères dites terminales si elles étaient plus accessibles.

De ses observations Murphy conclut qu'on ne peut réséquer en toute sécurité une artère sur une étendue de plus de trois quarts de pouce (2 centim. environ), si ce n'est peut être dans le creux poplité le triangle de Scarpa et dans le creux axillaire où l'on peut donner au membre une position telle qu'elle relâche l'artère.

Technique de la suture artérielle. — Les principales règles à observer sont les suivantes : le vaisseau doit être mis à nu avec le plus grand soin et en faisant le moins de dégâts possible ; le cours du sang doit y être temporairement interrompu. Pour cela, à chaque extrémité du champ opératoire, l'artère sera saisie dans une pince de Billroth à larges mors (chaque mors étant coiffé d'un bout de drain) et modérément serrée, de façon à arrêter le sang sans léser les parois artérielles.

Pour rapprocher exactement les parois on les saisira avec la petite pince à dents de rat des oculistes. La suture sera faite avec les aiguilles à pointe recourbée dont on se sert en oculistique et avec de la soie. Aiguille et soie doivent être de même grosseur, de façon que le trou creusé par la première soit exactement rempli par la seconde. Le chirugien s'efforcera de pénétrer seulement dans les tuniques externes, en respectant la tunique interne. Les points seront distants d'environ 1 millimètre.

Lorsque la suture est terminée on enlève les pinces et si les piqûres faites à la paroi artérielle saignent, cette petite hémorrhagie sera arrêtée facilement par la compression avec le doigt ou avec une éponge. La plaie sera nettoyée, suturée et drainée pendant quarante-huit heures.

Lorsque plus de la moitié de la circonférence de l'artère est sectionnée, Murphy pense qu'il faut mieux réséquer une petite portion du vaisseau et réunir bout pour bout par invagination que de chercher à rapprocher simplement les bords de la plaie.

Des fils sont alors passés dans chaque bout de l'artère, un de ces bouts étant fendu longitudinalement sur une petite longueur pour faciliter l'invagination. Puis les fils sont serrés de façon à faire entrer une des extrémités dans l'autre. Dans ce procédé, la pression sanguine contribue à appliquer les parois l'une contre l'autre et quelques sutures seulement sont nécessaires.

Les plaies des veines peuvent être traitées de la même façon. On trouve les indications de la suture artérielle dans le traitement des anévrysmes et dans les plaies artérielles par coup d'épée, balle, etc.

A la fin de son mémoire, J.-B. Murphy rapporte deux observations

où il a mis en œuvre avec le plus grand succès son procédé de suture artérielle (plaie de la fémorale par coup de feu, dans le triangle de Scarpa).

L. Quentin.

BIBLIOGRAPHIE

Manuel de diagnostic chirurgical, par S. Duplay, Rochard et Demoulin. — Second fascicule. Paris, chez Doin, 1897.

Le succès du premier fascicule avait montré aux auteurs combien était vraie l'idée qui les avait poussés à entreprendre ce travail, combien les élèves avaient besoin, à côté de l'enseignement magistral qu'ils reçoivent dans les services de clinique, d'un enseignement plus élémentaire, plus approprié à l'inexpérience d'étudiants encore peu avancés dans leurs études. C'est cet enseignement que le professeur Duplay a organisé dans son service depuis plusieurs années en créant des cours complémentaires que faisaient, et que font encore dans l'après-midi, ses chefs de clinique; c'est cet enseignement qui paraît aujourd'hui, résumé et mis au point par MM. Richard et Demoulin, ses chefs de clinique d'hier, chirurgiens des hôpitaux aujourd'hui. Mais le plan général de l'ouvrage n'a pas varié; il est toujours tel qu'il avait été tracé par le professeur Duplay.

Toujours l'exposé des connaissances anatomiques ou physiologiques nécessaires à la compréhension du sujet précède l'étude des affections de telle région ou de tel organe. Puis ce sont les règles de technique qui doivent être suivies pour l'exploration de la région malade. Tour à tour, dans ce second volume, les traumatismes et les tumeurs du thorax et de l'abdomen sont passés en revue; l'exploration de l'estomac, du foie, du rein, du cæcum est minutieusement réglée. En quelques pages, les auteurs prouvent qu'en procédant avec méthode, on doit arriver à diagnostiquer avec bien peu de chances d'erreur l'origine et la nature d'une tumeur abdominale.

Des planches en couleur, admirablement nettes, aident encore à la clarté du texte; ce sont tantôt la représentation de données anatomiques, rapports du péricarde, du rein, tantôt l'esquisse d'attitudes vicieuses, dont la description est toujours difficile à suivre, quel que soit le soin apporté à la rédaction, tandis qu'un croquis

les fait immédiatement comprendre et retenir. A noter aussi des planches bien instructives sur les hydrocèles vaginales, congénitales ou acquises, et les hydrocèles enkystées spermatiques.

Enfin la seconde moitié de l'ouvrage traite des affections organiques et traumatiques des membres : la part faite à l'exploration des jointures, l'idée de grouper en des tableaux synoptiques les signes des différentes variétés d'une même lésion, luxation de l'épaule ou fracture du col fémoral par exemple, facilitera singulièrement la tâche d'un jeune en face d'un diagnostic difficile à faire.

M. Duplay a toujours enseigné et répété que le chirurgien, avant d'être un opérateur, doit être un clinicien ; qu'avant d'agir il doit avoir posé un diagnostic ferme. Ses élèves se joignent aujourd'hui à lui pour montrer la marche à suivre dans la recherche de ce diagnostic précis : leurs efforts ne seront pas stériles.

OMBRÉDANNE.

J. GRASSET et V. VEDEL. — **Leçons de clinique médicale.** — 3e série; 2e fascicule. Montpellier, 1897.

Ce fascicule, suite des leçons professées par M. le professeur Grasset à l'hôpital Saint-Eloi de Montpellier, recueillies et publiées par M. le Dr Vedel, comprend trois leçons importantes relatives à la médication antiphlogistique et contrefluxionnaire devant des idées modernes ; à la médication antiinfectieuse commune et à la sclérose multiple disséminée. Sous ce nom, le professeur Grasset désigne une maladie caractérisée par la présence d'une série de foyers d'inflammation interstitielle chronique, de sclérose disséminée dans les organes les plus divers, foyers sans connexion apparente et ne dérivant pas tous d'une même cause. Si le terme de « sclérose multiple disséminée » est nouveau, bien choisi par M. Grasset et digne de rester dans notre vocabulaire, il s'en faut que cette maladie soit ignorée. Fréquemment observée, elle a déjà été soumise à des appellations diverses : diathèse fibreuse de Debove, polysclérose viscérale, pansclérose de Letulle, inflammation interstitielle polyviscérale de Bard, qui toutes expriment un sens analogue et se rapportent au même objet.

Le professeur Grasset fait, d'après une de ses autopsies, la description des lésions anatomo-pathologiques caractéristiques de la sclérose multiple disséminée. Elles consistent : 1° en foyers scléreux épars sous le péricarde ; dans l'épaisseur du myocarde, vers les

piliers, où la sclérose s'allie à la dégénérescence graisseuse ; sur l'endocarde où, dans les replis valvulaires mitraux, le tissu conjonctif sert de charpente à des végétations ; 2° en îlots de sclérose pleuro-pulmonaire ; 3° en lésions rénales multiples, épaississement et adhérence de la capsule, lobulation et kystes du rein, congestion périglomérulaire intense, sclérose conjonctive et atrophie des glomérules, dégénérescence vacuolaire et disparition des noyaux des cellules tubulaires ; 4° en une cirrhose hépatique périportale, qui tend à gagner le centre du lobule, avec infiltration graisseuse des cellules ; 5° en une sclérose pancréatique ; 6° enfin de la périsplénite. Ces lésions expliquent bien le mot de sclérose multiple disséminée.

M. Grasset montre que la théorie de l'artério-sclérose est impuissante à expliquer toutes les scléroses multiples ; que celles-ci peuvent même exister quand les vaisseaux sont indemnes, et réciproquement que l'endartériolite peut être provoquée par des lésions étrangères à l'artériosclérose. Celle-ci n'est pas la cause originelle des plaques scléreuses disséminées ; au contraire elle semble plutôt être elle-même une manifestation localisée aux artères des processus polyscléreux.

M. Bard admet que si la maladie est aussi disséminée, c'est à cause de la diffusion même du tissu conjonctif dans l'organisme. Elle n'en reste donc pas moins une maladie locale, affection d'un tissu unique.

La symptomatologie de la sclérose multiple disséminée n'est autre que la réunion des signes symptomatiques des scléroses des organes atteints. Tels symptômes prédominent suivant l'importance des lésions de tel organe.

Le Pr Grasset, sans répéter la pathologie propre à chaque viscère, indique les relations de chaque sclérose locale avec la maladie générale. La sclérose rénale coexiste très souvent avec l'artério sclérose, sans qu'elle en soit cependant la conséquence forcée. Il en est de même pour la sclérose cardiaque. Diverses cirrhoses hépatiques aboutissant à l'atrophie ou à l'hypertrophie du foie se rencontrent dans la sclérose disséminée. A propos des lésions du pancréas, M. Grasset fait un exposé critique intéressant des rapports du diabète avec la sclérose multiple. Il montre l'exclusivisme trop absolu de toutes les théories et il insiste sur la facilité avec laquelle la glycosurie peut apparaître en expliquant le cycle du sucre dans l'économie. Les hydrocarbures sont transformés en sucre par les

sucs salivaire, gastrique, pancréatique. Puisé par la veine porte, le glycose va dans le foie qui le transforme en glycogène et le fixe pour ne le rendre que par doses fractionnées. Sur ce glycose, dans le sang même, agit le ferment glycolytique à la production duquel le pancréas concourt probablement. Le rein élimine le sucre transformé ou non. En outre les actions nerveuses peuvent agir, et d'autres encore, car on sait que le glycose se fixe dans beaucoup de tissus. On conçoit alors qu'une perturbation à l'une des étapes si variées du sucre puisse influencer sa formation, ses modifications normales et déterminer la production d'une glycosurie plus ou moins durable. M. Grasset retient comme facteurs pathogéniques capitaux du diabète l'appareil gastro intestinal, le foie, le pancréas et le rein. C'est précisément sur ces organes que portent avec le plus de fixité les lésions anatomiques observées chez les diabétiques. Or ces lésions sont assez souvent scléreuses : d'où certains diabètes peuvent être considérés comme une manifestation de la sclérose multiple disséminée.

Ailleurs c'est la sclérose gastrique ou pulmonaire qui prédomine. Certaines lésions de la peau, des aponévroses, du tissu fibreux font partie du processus scléreux disséminé : et une des plus remarquables est la rétraction de l'aponévrose palmaire avec les scléroses ligamenteuses qui déterminent des déformations articulaires des doigts, des orteils. La peau elle-même étant atteinte plus généralement, on a la sclérodermie.

M. Grasset termine cette revue par le système nerveux. Il y a lieu de distinguer les lésions cérébrales d'origine vasculaire, où les tuniques artérielles sont lésées plus que le tissu encéphalique, et qui ressortissent à l'artério sclérose et les lésions d'encéphalite scléreuse. A cette distinction fait suite un plaidoyer remarquable en faveur du rôle de la sclérose dans les maladies du système nerveux et de cette idée très importante développée par M. Grasset que la plupart des affections de l'axe cérébro-spinal ne sont que des syndromes commandés par la localisation variable d'une lésion uniforme.

L'étiologie de la sclérose est très complexe. Il est probable qu'elle n'est pas réalisée par une seule cause, mais qu'elle est le résultat de plusieurs influences combinées, superposées. Les infections, les poisons, l'hérédité réunissent leurs effets et aboutissent à la formation des ilôts de sclérose. Cette analyse succincte ne saurait donner l'idée de l'importance de l'ouvrage de M. Grasset. Elle ne prétend à

rien qu'à signaler combien l'œuvre de l'éminent maître Montpellierain est pleine de faits, riche d'idées et de sève généreuse. Nous avons encore à remercier son distingué collaborateur, M. le Dr Vedel, d'en avoir entrepris la publication.

A. Létienne.

Les cirrhoses alcooliques du foie, par T. Legry. 1 vol. de la Bibliothèque Charcot-Debove, 1897.

Ce livre met au point une des questions les plus intéressantes de la pathologie hépatique.

Dans un premier chapitre, qui est d'ordre général, l'auteur montre d'abord à la suite de quelle évolution s'est établie la doctrine actuelle des cirrhoses du foie. « La cirrhose de Laënnec, dit-il, primitivement assimilée à une maladie antérieure, spéciale aux buveurs, n'est pas sous la dépendance exclusive de l'alcoolisme... ; d'autres intoxications, voire les infections ou les toxi-infections, sont capables aussi, quoique plus rarement peut-être, de réaliser le même processus. » Contrairement à certains médecins qui, en raison même de cette multiplicité des facteurs de cirrhose autres que l'alcoolisme, en arrivant à dénier à l'alcool tout pouvoir sclérogène, M. Legry pense qu'il faut maintenir, dans la classification, le groupe des cirrhoses alcooliques « synthétiquement réunies par une pathogénie commune dont l'authenticité, quoi qu'on en ait dit, défie toute contestation sérieuse. »

L'étiologie est en effet le lien le plus solide entre les faits de cirrhose éthylique et les quelques observations, d'apparence contradictoire, qu'on a signalées, s'expliquent très aisément par les prédispositions spéciales du sujet, les états pathologiques antérieurs, les considérations d'âge, de sexe, d'hérédité, de conditions hygiéniques, de mode d'ingestion du poison, etc., etc.

Au reste, l'étude anatomique assigne aussi aux cirrhoses alcooliques quelques caractères particuliers qui ne se retrouvent guère que dans cette classe à un aussi haut degré de netteté. Nous ne suivrons pas l'auteur dans cet exposé très complet des lésions, dont l'intelligence est singulièrement facilitée par les trois figures intercalées dans le texte, mais une notion majeure s'en dégage clairement : c'est l'impossibilité d'accepter encore les formules constamment rééditées au sujet des cirrhoses. « Nous sommes loin, est-il conclu, du schéma classique, si séduisant dans sa précision trompeuse. La notion du volume de l'organe n'a plus, nous l'avons vu, qu'une valeur contingente, puisque la même cause peut produire

indifféremment des formes hypertrophiques ou atrophiques, et d'autre part, la systématisation topographique des cirrhoses ne répond, dans le même schéma, qu'à une conception théorique que dément chaque jour l'examen scrupuleux des faits. »

En ce qui concerne la pathogénie des lésions, l'auteur montre que l'alcool ne touche pas seulement les veines et le tissu conjonctif périveineux : les cellules hépatiques, dit-il, sont aussi le plus souvent impressionnées par le même agent étiologique. Ces idées, peu admises par les auteurs, qui voient surtout dans les lésions cellulaires le résultat de la compression exercée par l'anneau fibreux, établissent un rapprochement avec les résultats de l'expérimentation, dont on n'a noté jusqu'ici que les dissidences avec l'observation anatomo-clinique.

Dans les chapitres relatifs à la clinique, notons le paragraphe où sont résumés les signes que M. Hanot a décrits sous le nom de *petits signes de la cirrhose*, et celui où sont discutés les rapports de la cirrhose tuberculeuse avec la cirrhose alcoolique compliquée de péritonite tuberculeuse.

On doit féliciter M. Legry d'avoir su clairement présenter une étude d'ensemble de cette question difficile et en permanence à l'ordre du jour. Son livre marque une étape et nous voulons espérer que l'auteur, qui a pour sa part collaboré à l'œuvre de la pathologie hépatique entreprise par le regretté Maître Hanot et ses élèves, saura jalonner de quelque notion nouvelle le chemin encore à parcourir.

E. Boix.

VARIÉTÉS

Le ventre de la prêtresse Ament

M. le professeur Lannelougue a communiqué récemment à l'Académie des Sciences (Séance du 24 mai) une note de M. le Dr Fouquet du Caire, sur le tatouage employé comme moyen de traitement.

Ce procédé est usité, paraît-il, aujourd'hui en Egypte, pour combattre différentes affections : périostites, arthrites, migraines, névralgies, rhumatismes, etc. L'opération est pratiquée par des femmes qui parcourent les rues populeuses du Caire en criant : « Faire les tatouages, percer les oreilles, etc. »

La méthode remonterait à la plus haute antiquité. Une momie,

développée en 1892 par M. Fouquet porte sur le ventre des traces de tatouages et de scarifications. C'est la momie d'une prêtresse de Halor, nommée Ament, qui vivait à Thèbes sous la XIe dysnatie, il y a environ 4000 ou 5000 ans.

Cette curieuse constatation vient confirmer l'ancienneté déjà connue du tatouage. Mais faut-il vraiment en conclure que ces tatouages ont été pratiqués dans un but thérapeutique ?

M. Fouquet s'appuie sur ce fait que la momie offre les apparences d'une femme « jeune encore, d'une maigreur extrême, la bouche ouverte et tordue par la souffrance. » — La prêtresse serait morte « d'une péritonite généralisée ».

C'est là un diagnostic rétrospectif à bon droit contestable. Si toutes les momies qui se présentent « la bouche ouverte et d'une maigreur extrême » étaient mortes de péritonite, cette maladie aurait été la plus meurtrière des plaies de l'Egypte. Car c'est le propre d'une momie d'être maigre à l'extrême et d'avoir les lèvres mal closes.

Quant à l'expression de *souffrance* du visage, elle est encore plus discutable, et l'on doit se mettre en garde contre les apparences plus ou moins dramatiques que prennent les figures des momifiés.

On montre, dans la crypte de l'Eglise Saint Michel, à Bordeaux, plusieurs corps conservés dans une terre momifiante, et qui, par leurs grimaces et leurs attitudes convulsées, ont prêté aux légendes les plus fantaisistes. C'est ainsi que parmi eux on se plaît à reconnaître toute une famille « morte empoisonnée par des champignons ». Le cadavre d'un individu de haute taille dont l'abdomen est en lambeaux, est présenté comme la dépouille d'un « portefaix qui s'est crevé le ventre en soulevant un trop lourd fardeau », etc.

Le rictus douloureux qui défigure la prêtresse de Halor, mourant de péritonite généralisée, pourrait bien être une vision analogue issue de l'imagination méridionale.

Ces réserves faites, la découverte de ce tatouage n'en reste pas moins un fait. On peut se demander cependant si cette opération était pratiquée dans le but de guérir une maladie déjà déclarée.

Les peuples africains attribuent aujourd'hui encore aux tatouages la vertu de conjurer les maléfices; ce sont pour eux des préservatifs, au même titre que leurs gris-gris et toutes les sortes d'amulettes, contre les accidents ou les maladies.

En d'autres termes, le tatouage est plus souvent prophylactique que thérapeutique. Plus souvent encore, il n'est que décoratif.

C'est affaire aux Egyptologues de se prononcer sur la réelle signification du ventre adorné de la prêtresse thébaine. Jusqu'à plus ample information, le diagnostic de péritonite demeure une explication originale, mais contestable.

HENRI MEIGE.

Par décret, en date du 20 mai 1897, M. le Dr Chantemesse (André), agrégé près la Faculté de médecine de Paris, est nommé professeur de pathologie expérimentale et comparée à ladite Faculté.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE (1)

❖ **Simon Duplay, E. Rochard** et **A. Demoulin.** Manuel de diagnostic chirurgical, 1 fort vol. 809 p. avec fig. en couleur dans le texte. Paris, O. Doin, 1897.

❖ **Professeur Grasset.** Leçons de clinique médicale faites à l'hôpital Saint-Éloi de Montpellier, recueillies et publiées par le Dr V. Vedel, chef de clinique médicale, IIIe série, 2e fasc., 1897.

❖ **T. Legry.** Les cirrhoses alcooliques du foie, 1 vol. de la Bibliothèque Charcot-Debove, 178 p. Rueff et Cie. Paris, 1897.

Aufrecht (de Magdebourg). Leberatrophie und Lebercirrhose. Tirage à part de la Real-Encyclopädie der Gesammten Heilkunden, 1 broch., 50 p. avec 1 planche en couleur. Urban et Schwarzenberg. Vienne, 1897.

G. Lauréns. Relations entre les maladies de l'oreille et celles de l'œil, 1 vol., 176 p. Paris, G. Carré et C. Naud, 1897.

Giovanni Berti. Medico primario Pediatra à Bologne. Sur un bouchon fibrineux épithélial du rectum chez une nouveau-née. 1 broch., 19 p. avec 1 planche. Bologne, Gamberini et Parmeggiani, 1897.

F. Legueu, chirurgien des hôpitaux de Paris. De l'Appendicite, 1 broch., 40 p., no 1 de la série intitulée : L'œuvre médico-chirurgicale. Suite de monographies cliniques sur les questions nouvelles en médecine, en chirurgie, en biologie. Dr *Critzman*, directeur. Paris, Masson et Cie, 1er mai 1897.

Chipault. Le traitement du mal de Pott. 1 broch., 35 p., no 2 de la même série, 1er juin 1897.

G. Rauzier, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Montpellier. La peste. Leçon d'ouverture du cours d'hygiène. 1 broch., 37 p. Montpellier, Ch. Boehm, 1897.

Matignon, médecin aide-major de 1re classe de l'armée, attaché à la Légation de la République Française en Chine. Le typhus des Européens à Pékin, 65 p. avec nombreuses courbes thermométriques et 1 fig. In Medical Reports of Imperial maritima customs of China. Shangaï, 1897.

(1) Les ouvrages marqués d'un ❖ sont analysés dans le présent fascicule ou le seront dans l'un des suivants.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY

Paris. — Typ. A. DAVY, 52, rue Madame. — *Téléphone.*

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MEDECINE

AOUT 1897

MEMOIRES ORIGINAUX

UN CAS EXCEPTIONNEL D'ANÉMIE SPLÉNIQUE PSEUDOLEUCÉMIQUE.

Par le Dr G. JAWEIN,
Professeur agrégé de l'Académie de médecine militaire Impériale de Saint-Pétersbourg.

A la clinique thérapeutique du professeur M. Janowsky entra, le 14 septembre 1896, un paysan J. T..., âgé de 25 ans, qui se plaignait de faiblesse,d'un léger œdème aux pieds et d'un gonflement du côté gauche du ventre.

L'anamnèse démontra que J. T..., qui cultivait la terre au Gouvernement de Nowgorod, jusqu'au mois d'avril 1896 avait été tout à fait sain et n'avait pas eu de maladies graves ; qu'il buvait modérément de l'eau-de-vie et qu'il n'avait pas eu de syphilis.

Il est marié depuis cinq ans et a deux enfants sains, l'un de deux ans et l'autre de deux mois. Un premier enfant, né il y a quatre ans, tout à fait sain et bien portant, mourut deux mois après sa naissance d'une maladie infectieuse.

Le 17 avril 1896 le malade, en travaillant dans un bois, se mouilla les pieds et prit froid ; de retour à la maison il eut la fièvre, des douleurs dans les reins, puis dans les mains et les pieds ; il perdit l'appétit. Il continua quand même à travailler, mais depuis ce temps, il ne pouvait plus faire de travaux difficiles ; quelquefois par semaine, irrégulièrement, il avait la fièvre ; les douleurs dans les mains et dans les pieds

augmentaient à tel point qu'il devait rester au lit ; il se soigna en prenant des bains russes. Après ces bains, il ruisselait de sueur, quoiqu'il suât aussi sans prendre de bain.

Le jour après une attaque de cette fièvre, il se sentait très faible. La maladie dura ainsi pendant un mois et demi. Au commencement du mois de juin les douleurs devinrent plus fortes, surtout dans les articulations des genoux ; les douleurs dans les articulations tibio-tarsiennes augmentèrent aussi, mais le malade raconte que les articulations n'étaient pas gonflées. Ces maux étaient si pénibles qu'il devait tout le temps rester au lit. Quelques jours après, les douleurs aux mains augmentèrent aussi, surtout dans les articulations huméro-cubitales et celles du poignet. Les poignets des deux mains étaient gonflés et douloureux, ainsi que les phalanges.

Le malade resta au lit pendant quarante-cinq jours.

Puis les douleurs diminuèrent à tel point que le malade put se lever. A cette époque il remarqua que ses pieds étaient œdémateux, mais l'enflure avait disparu ; les douleurs devinrent moindres de jour en jour et puis beaucoup plus rares, tantôt dans une articulation, tantôt dans une autre. Au mois d'août, J. T... remarqua que son ventre augmentait, surtout du côté gauche, et c'est ce qui le détermina à venir à la clinique.

Status praesens. — J. T... est de taille médiocre, bien formé, très maigre ; les muscles sont un peu mous ; la peau et les muqueuses sont pâles. Quelques glandes lymphatiques du cou, du coude et de la hanche sont un peu volumineuses; la peau autour de l'articulation tibio-tarsienne est un peu œdémateuse.

La sonorité des poumons est normale ; ils ne sont pas dilatés et leurs bords se déplacent bien ; l'aspiration est vésiculaire. Le cœur ne présente rien d'anormal; il y a seulement un accent sur le second bruit aortique ; les artères du bras sont un peu sclérosées ; le pouls est assez plein, 90 par minute. Dans la veine jugulaire, on entend un assez fort bruit de diable. Le foie est un peu augmenté de volume. Son bord inférieur est de 3 centimètres plus bas qu'à l'ordinaire, il est inégal, dur, non douloureux. Dans le côté gauche du ventre on palpe un organe très gros et dur, dont la surface est tout à fait lisse. Cette

tumeur s'étend jusqu'à 2 centimètres plus bas que l'épine iliaque antérieure et supérieure, et à droite à 4 centimètres au-delà de l'ombilic; en haut la matité se confond avec celle de la rate, qui commence à la huitième côte. Dans la tumeur on peut constater trois incisures, une au-dessus, les deux autres au-dessous de l'ombilic; la tumeur se déplace pendant l'aspiration ; on peut donc dire que la tumeur que nous avons décrite, est une rate très hypertrophiée.

La quantité d'urine des vingt-quatre heures, est de 850 centimètres cubes; son poids spécifique est de 1.017 ; elle ne contient ni albumine, ni sucre ; l'examen microscopique ne montre pas d'éléments morphotiques. Le matin la température était de 37°0, le soir 37°1.

L'examen du sang a donné les résultats suivants : La quantité des globules rouges dans 1 millimètre cube est de : = 2.800.000 ; des globules blancs = 10.000 ; la quantité d'hémoglobine d'après Fleischl = 37,5 p. 100.

L'examen microscopique des préparations colorées du sang a donné les résultats suivants (j'ai fait la coloration de ces préparations avec la couleur triacide d'Ehrlich, puis avec l'hémoglobine-éosine, ou avec l'éosine et le bleu de méthylène) : poikilocytose médiocre; grandes différences dans les dimensions des globules rouges (peu de microcytes et une assez grande quantité de mégalocytes), puis *une très grande quantité de globules rouges à noyaux.*

En un mot, c'étaient les altérations du sang qu'on trouve dans les anémies graves, surtout dans les anémies pernicieuses.

Mais trois faits contrariaient ce diagnostic.

1° *La très grosse rate.*

2° *L'énorme diminution d'hémoglobine en comparaison de la diminution des globules rouges.* Dans les anémies graves la quantité d'hémoglobine est toujours comparativement assez grande, comme on le voit, par exemple, dans les cas suivants : Dans un cas d'anémie pernicieuse Diabella a trouvé 43 p. 100 d'hémoglobine et 1.120.000 globules rouges; dans un autre cas d'anémie pernicieuse Askanazy a trouvé 38 p. 100 d'hémoglobine et 1.175.000 globules rouges ; après quelque temps la

quantité d'hémoglobine tomba jusqu'à 32 p. 100, la quantité des globules rouges jusqu'à 700.000 par millimètre cube. On voit que dans ces cas la quantité d'hémoglobine comparativement à la quantité de globules rouges est beaucoup plus grande que dans le cas présent.

3° *Une énorme quantité de globules rouges à noyaux; la forme des noyaux est très variée, souvent très étrange et singulière.*

Pour compter la quantité des globules rouges à noyaux dans 1 millimètre cube de sang, je me suis servi du procédé suivant : En comptant la quantité des différents globules blancs sur les préparations colorées par la couleur triacide d'Ehrlich, j'ai compté aussi les globules rouges à noyaux. J'ai su ainsi la proportion de la quantité des globules blancs et des globules rouges à noyaux, d'où il était facile de reconnaître la quantité des globules rouges à noyaux dans 1 millimètre cube; en effet, en comptant les globules blancs dans l'appareil de Thoma-Zeiss (je dissolvais le sang dans le liquide d'Ouskow, qui contient 0,75 p. 100 de chloride de soude et 1/3 p. 100 d'acide acétique glacial), les globules rouges à noyaux sont compris dans ce compte. Sur 10.000 globules à noyaux que j'avais compté dans 1 millimétre cube de sang (voir plus haut), 3.840 étaient ainsi des globules rouges à noyaux, et seulement 6.160 de vrais globules blancs.

De cette manière j'ai obtenu le nombre exact des globules rouges à noyaux et des globules blancs qui sont notés dans le tableau ci-après.

Dans notre cas il y avait donc dans 1 millimètre cube de sang 3.840 globules rouges à noyaux, quantité énorme que personne n'a jamais vu dans l'anémie pernicieuse. Pour comparer mon cas avec les cas d'anémie pernicieuse, je veux citer le cas de DIABELLA qui, sur 10 préparations de sang sur les lamelles, ne pouvait trouver que 7 (sept) normoblastes, tandis que dans mon cas on voyait dans chaque champ visuel du microscope (grossissement = 300) 1 — 3 — 5 globules rouges à noyaux.

La plus grande quantité de ces globules formaient les nor-

moblastes ; mais il y avait aussi des microblastes et une assez grande quantité de mégaloblastes.

La plupart des noyaux de ces globules rouges se coloraient d'une manière intensive, mais il y avait aussi des noyaux qui ne se coloraient pas si fort, et dans ce cas on voyait quelquefois dans le noyau un petit noyau. Le noyau avait aussi souvent la forme d'un nœud, et entre les trabécules de la chromatine, on voyait le protoplasma du globule rouge. Quelquefois on trouvait des globules rouges, dont les noyaux étaient tout semblables à ceux des grands leucocytes mononucléaires, de sorte qu'on pouvait croire voir un leucocyte mononucléaire, dont le protoplasme avait pris l'hémoglobine.

Il y avait aussi des globules rouges à noyaux d'une grandeur normale, mais où la quantité de protoplasme, qui entourait le noyau, était plus ou moins diminuée ; on pouvait trouver aussi des noyaux tout à fait libres, sans protoplasma. Aussi doit-on admettre, avec le prof. O. Israel et le Dr A. Pappenheim, que les noyaux libres deviennent des globules rouges si le protoplasme diminue peu à peu et finit par disparaître.

Mais dans les mêmes préparations de sang sur lamelles on pouvait voir des globules rouges, dont les noyaux étaient tantôt au milieu, tantôt plus près de la périphérie, ou tout à fait au bord du globule, et quelquefois même ils étaient émigrés du quart, de la moitié ou entièrement du globule rouge. Israel et Pappenheim disent que l'émigration des noyaux est un phénomène artificiel, qui se fait pendant la préparation, et que dans le sang naturel ils n'ont jamais vu un cas pareil ; mais lorsqu'il ajoutaient au sang du chloride de soude, ils voyaient l'émigration des noyaux, et c'est pourquoi ils croient que c'est un phénomène de dissolution du sang, de plasmolyse. Mais comme dans notre cas on pouvait voir les degrés les plus variés d'émigration des noyaux, et que chez notre malade il y avait des phénomènes de dissolution du protoplasma des globules rouges, j'admettrais plutôt avec Koelliker, E. Neumann, Löwit-Rindfleisch et beaucoup d'autres auteurs, que les noyaux libres du sang peuvent aussi prendre naissance en émigrant des globules rouges.

Dans quelques-uns des globules rouges, les noyaux étaient dans un état de division complète; la forme des noyaux ressemblait souvent à celle du trèfle; on voyait aussi deux ou trois noyaux dans un globule rouge. J'ai quelquefois vu que les deux noyaux étaient réunis par un ruban. Enfin, j'ai vu des noyaux dans un état très semblable à la mitose; mais je dois dire que je n'ai pas vu de vraie mitose, comme l'ont décrite Luzet, Alt et Weiss, Askanazy, Troje et V. Noorden; cependant, on pouvait assez souvent voir des globules rouges, où le noyau était détaché du protoplasme par un espace clair, qui d'après H.T. Muller est l'indice du commencement de la mitose. La forme des noyaux ressemblait beaucoup à celle qu'a décrite Arnold dans les cellules de la moelle des os pendant l'évolution régressive des cellules, ce dont on peut conclure qu'ici se produisait un processus de régénération dans *les noyaux des cellules rouges.*

Mais en même temps on pouvait constater dans quelques noyaux d'hématies *des signes de dégénérescence de chromatolyse.* On pouvait voir dans quelques globules rouges un noyau et tout près un petit fragment de noyau, qui était encore réuni avec le noyau par un mince pont. Dans quelques globules rouges il y avait deux, trois fragments de noyaux, et même tout le noyau divisé en plusieurs (4, 5, 6, et 7) fragments.

La grande hétérogénéité des noyaux des globules rouges dans notre cas s'explique ainsi par les processus de régénération et de dégénération, ce dont il faut conclure que dans l'organisme de notre malade les globules rouges se décomposaient très vite et que le jeune organisme, pour réparer ce défaut, produisait une très grande quantité de globules rouges et se hâtait de les jeter dans le sang avant qu'ils aient perdu leurs noyaux. C'est pourquoi, probablement, il y avait tant de normoblastes.

D'après Klein la présence d'un grand nombre de normoblastes dans le sang est toujours un signe de régénération du sang; il a vu que si l'état du malade s'améliorait, les normoblastes augmentaient dans le sang, et que les mégaloblastes diminuaient. Le processus de régénération du sang se pro-

duisait sans doute par la fonction forcée de la moelle des os, parce que d'après Ehrlich, Rindfleisch, M. Schmidt et beaucoup d'autres, on trouve dans le sang beaucoup de globules rouges à noyaux pendant la fonction forcée de la moelle des os. L'hyperfonction de la moelle des os se manifestait encore dans notre cas, par la présence dans le sang d'une assez grande quantité des globules blancs de la moelle des os (globules blancs de Ranvier).

Cette fonction exagérée de la moelle était probablement provoquée par la ruine croissante des globules rouges (Zenoni).

Les mégaloblastes qu'on trouvait dans le sang sont, d'après Muller, un symptôme de l'hyperplasie anormale de la moelle des os (Megablastische Markentartung).

D'où vient donc que nous ayons dans le sang une si grande quantité de globules rouges à noyaux ?

Quand on perd du sang, dans les anémies primaires et secondaires, dans l'anémie pernicieuse et dans la leucémie, on y trouve des globules rouges à noyaux, mais toujours en petite quantité. Dans les cas suivants on en a trouvé une grande quantité.

Ehrlich décrit trois cas d'empoisonnement (empoisonnement par le phosphore; *ictère* après un empoisonnement par le chloroforme ; variole hémorragique), où il y avait une très grande quantité de ces globules rouges à noyaux; mais Ehrlich n'en a pas compté le nombre. D. Timofeewsky, après avoir fait une injection du liquide de Noegeli, qui était putréfié et puis stérilisé, dans les veines des chiens, a vu paraître dans le sang une grande quantité de globules rouges à noyaux. Ces globules y paraissaient une heure ou une heure et demie après l'injection, et disparaissaient après vingt-quatre heures. Dans 5 expériences la quantité de ces globules dans un millimètre cube était 609, 709, 1070, 2.920 et 6.442, en même temps il remarqua une assez forte leucocytose (jusqu'à 53.443 globules blancs par millimètre cube.

Puis R. Ehrlich et O. Lindenthal on ont vu une très grande quantité dans un cas d'empoisonnement par le nitrobenzol. C'était à Vienne, à la clinique du professeur V. Schrötter, le

25 mai 1894. On apporta une malade en état d'inconscience, avec cyanose et dyspnée. Pendant la nuit elle revint à elle et elle raconta qu'elle avait pris, dans le but de s'empoisonner, 100 grammes d'huile de mirbane. Les premiers jours après l'empoisonnement le sang était presque normal, mais le cinquième jour on nota de la leucocytose; quelques jours plus tard le sang était tout à fait altéré. Les altérations étaient très semblables aux altérations du sang dans notre cas; les auteurs en ont donné d'excellents dessins.

TABLEAU I. — *Un cas d'empoisonnement avec de l'huile de mirbane, décrit par* EHRLICH *et* LINDENTHAL.

Mois et dates	Quantité de globules rouges dans un mmc.	Quantité de globules rouges à noyaux dans un mmc.	Quantité d'hémoglobine d'après Ehrlich	Rapport des globules rouges à noyaux aux globules rouges
30 mai............	2 275.000	2.070	55 0/0	1 : 1.095
1er juin.....	1.845.000	7 900	50 0/0	1 : 203
4 »	1.600.000	24 700	40 0/0	1 : 64
7 »	905.000	12.000	»	1 : 76
9 »	1.102.000	1.300	40 0/0	1 : 820
11 »	920.000	540	40 0/0	1 : 1720

Dans le tableau 1 on voit que la quantité de ces globules rouges à noyaux augmente rapidement, et en peu de temps, jusqu'à la quantité énorme de 24.700 dans un millimètre cube et qu'elle diminue aussi très vite, tombant avant la mort de la malade jusqu'à 540 par millimètre cube.

J. EPSTEIN a vu aussi une grande quantité de globules rouges

à noyaux dans un eas où la moelle des os était le siège de eareinomes métastatiques ; les noyaux des globules rouges avaient des formes bizarres. La quantité des globules blancs était augmentée ; le rapport entre les globules blanes et les rouges était de 1 : 25-40.

Leyden et Israel ont trouvé dans le sang des altérations semblables dans un eas de sarcome de la moelle des os.

Ces cas nous démontrent que dans différents empoisonnements et dans quelques-unes des affections de la moelle des os, on trouve quelquefois dans le sang des altérations semblables à eelles de notre cas. C'est pourquoi je erois que *notre cas peut être expliqué de la manière suivante :*

L'homme eontraete au mois d'avril 1896 une maladie infeetieuse qui dure quatre mois. Sous l'influenee de cette infeetion (peut-être une septicémie ?) la rate et le foie grossissent. Puis l'infeetion passe, mais laisse dans l'organisme de grandes altérations, qui deviennent la cause des altérations du sang, pareilles à eelles qu'on a vues après un empoisonnement mortel par le nitrobenzol. Si nous nous rappelons eneore les eas d'Epstein et de Leyden et Israel, nous nous persuadons que dans notre eas la moelle des os a dû être altérée primitivement. Mais quelle a été la nature de eette infeetion ? Sans doute une infeetion *sui generis* (peut-être une septieémie spéeifique), car nous ne eonnaissons jusqu'à présent aueune maladie qui donne de pareilles altérations du sang. On peut supposer que des produits venimeux eirculaient dans l'organisme pendant la durée de la maladie, toxines ou toxalbumines, semblables à eelles qui se forment dans le liquide putréfié de Naegeli (voir le cas de Timofeeusky).

Il est aussi difficile de dire si la maladie infeetieuse dure encore maintenant, ou si nous avons devant nous les résultats de l'infection. Mais si nous nous rappelons que la température était normale, qu'il n'y a plus de douleurs dans les artieulations et dans les os, puisque l'ensemencement du sang sur agar-agar a donné des résultats négatifs, et d'après l'analogie avee le eas d'empoisonnement par le nitrobenzol, on doit supposer que maintenant l'infeetion est passée, et que nous sommes en pré-

sence des résultats de l'infection, avec altération du sang et de la moelle des os.

Voici quelle fut la marche de la maladie : Les premières trois semaines, la température était entre 36°5 et 37°2, presque normale, mais si nous nous disons que l'anémie était très grande, on peut dire que la température était un peu subfébrile. Du 2 octobre jusqu'à aujourd'hui (24 octobre) l'anémie est devenue beaucoup plus grave et en même temps la température est changée ; à certains jours, elle monta jusqu'à 37°5, 37°7, 37°8 et un jour (le 20 octobre) elle monta même jusqu'à 38°2. Ce jour le malade se mit à tousser, la voix devint rauque et il était presque impossible de dire si la cause de la haute température était une nouvelle infection (l'influenza), ou la croissance de l'anémie. La montée successive de la température dit que l'anémie y avait sans doute sa part. On voit l'augmentation de l'anémie au tableau II.

D'après ce tableau la quantité des globules rouges diminua successivement. En quarante-deux jours elle tomba de 2.800.000 par millimètre cube jusqu'à 1.525.000. La diminution de la quantité d'hémoglobine ne marchait pas parallèlement. Pendant longtemps elle demeura la même. D'après la recherche microscopique des préparations du sang sur lamelles, on doit supposer que la cause de ce phénomène était l'augmentation des mégalo et gigantoblastes, car le 5 octobre le sang contenait beaucoup plus de mégaloblastes que jusque-là.

Les altérations des globules blancs n'étaient pas prononcées : le 11 septembre la quantité relative des lymphocytes était augmentée (37 p. 100), la quantité des neutrophiles était diminuée (44 p. 100) et celle des leucocytes mononucléaires et des éosinophiles était presque normale ; il y avait en outre 1,5 p. 100 de globules blancs de la moelle des os (globules de Ranvier).

La quantité absolue des globules blancs n'était pas augmentée. Cela s'explique peut-être par la destruction immédiate des globules, car le 5 octobre la quantité relative des lymphocytes diminua jusqu'à 10,8 p. 100, et la quantité des leucocytes augmenta (voir le tableau II).

Le 17 octobre, avec la diminution de la quantité d'hémoglo-

TABLEAU II.

Mois et Dates	Quantité d'hémoglobine d'après Fleischl	Quantité de globules rouges dans 1 mmc.	Quantité de globules rouges à noyaux dans 1 mmc.	Quantité de globules blancs dans 1 mmc.	Rapport entre les globules rouges à noyaux et les globules rouges	Rapport entre les globules rouges et les globules blancs	Quantité relative des lymphocytes	Quantité relative des leucocytes mononucléaires	Quantité relative des neutrophiles	Quantité relative d'éosinophiles	Quantité relative de leucocytes de la moelle des os (globules blancs de Ranvier)
11 sept..	37,5 0/0	2.800.000	3.840	6.160	1 : 755	1 : 451	37,0 0/0	16,0 0/0	44,0 0/0	1,5 0/0	1,5 0/0
25 sept.	37,5 0/0	2.500.000	5.126	5.440	1 : 488	1 : 460	36,3 0/0	14,3 0/0	42,3 0/0	2,0 0/0	5,1 0/0
1er oct..	37,5 0/0	2.450.000	4.561	4 561	1 : 514	1 : 514	29,0 0/0	19,0 0/0	48,0 0/0	1,0 0/0	3,0 0/0
5 oct...	37,5 0/0	2.210.000	5.914	5.914	1 : 373	1 : 660	10,8 0/0	41,0 0/0	44,6 0/0	1,8 0/0	1,8 0/0
17 oct..	25,0 0/0	1.560.000	4.515	4.515	1 : 345	1 : 563	21,7 0/0	21,2 0/0	52,0 0/0	3,4 0/0	1,7 0/0
22 oct..	Impossibilité de qualifier	1.525.000	5.049	5.049	1 : 302	1 : 610	28,3 0/0	15,1 0/0	46,8 0/0	2,8 0/0	7,0 0/0

bine (jusqu'à 25 p. 100), on pouvait voir dans les globules rouges encore d'autres altérations, la *polychromatophilie* (voir (GABRITSCHEWSKY et ASKANAZY). Celle-ci se manifeste de la manière suivante : le protoplasme de quelques-uns des globules rouges se colore d'une autre teinte que le protoplasme des globules rouges en général ; dans la coloration avec l'éosine et le bleu de méthylène, le protoplasme se colore en rose avec une teinte bleuâtre, dans la coloration avec l'éosine-hématoxyline, en rouge avec une teinte violette. D'après TROJÉ cela tient à ce que la chromatine des noyaux se dissout dans le protoplasme des globules rouges (Kariolyse). Mais les mêmes variations se trouvent dans les globules rouges sans noyaux ; voilà pourquoi l'explication de Trojé n'est pas juste. Puis j'ai remarqué ce phénomène dans la période où la quantité des globules rouges diminuait rapidement, et quand la quantité d'hémoglobine diminuait aussi. Ce phénomène est donc plutôt une dégénération anémique d'après EHRLICH, ou, encore mieux, une *nécrobiose* d'après MARAGLIANO.

Le 17 oct., le protoplasme des globules rouges était pauvre d'hémoglobine ; dans les préparations colorées, l'hémoglobine n'était qu'à la périphérie des globules ; le centre n'en contenait qu'une faible proportion ; de pareilles formes ont été décrites par MM. EHRLICH et LINDENTHAL dans le cas d'empoisonnement par le nitrobenzol, et par SILBERMANN dans le cas d'empoisonnement par différents poisons sanguins (dinitrobenzol), par HEINZ dans le cas d'empoisonnement par la phénylhydrazine.

La quantité des globules rouges à noyaux était tout le temps à peu près la même, entre 3.840 et 5.914 par millimètre cube.

La quantité des globules blancs restait tout le temps égale et diminuait parallèlement à la diminution des globules rouges.

Il n'y a pas beaucoup d'autres altérations : l'urine jusqu'au dernier jour ne contenait pas d'albumine ; la quantité d'urine variait entre 1.000 et 2.000 centimètres cubes ; le poids spécifique entre 1.015 et 1.020.

Le poids du corps se tenait entre 63 et 61 kilogrammes ; il avait augmenté les derniers dix jours jusqu'à 64,5 kilogrammes, à cause de l'enflure des jambes.

Les glandes lymphatiques, qui n'étaient presque pas gonflées les premiers jours, avaient augmenté les dernières trois semaines; surtout les glandes du coude qui atteignirent la grosseur d'un gros pois; dans le creux de l'aisselle, où, les premiers temps, les glandes étaient normales, elles avaient augmenté de la grosseur d'un petit pois; les glandes du cou augmentèrent aussi, mais très peu.

Les dernières trois semaines le malade eut beaucoup de saignements de nez, ce qu'on trouve souvent dans les anémies pernicieuses; il y a deux jours, nous constations une hémorrhagie dans le corps vitré de l'œil gauche.

Traitement. — Le malade a pris de l'arsenic, de la quinine et de l'iodure de potassium, mais sans aucun résultat; j'eus même l'impression qu'après la quinine et l'iodure de potassium la maladie progressa plus rapidement.

Après la description de tous les symptômes de la maladie, il faut lui donner un nom. D'après tout ce que nous avons dit, on voit bien que ce n'est ni l'anémie pernicieuse ni la leucémie. Elle a une assez grande ressemblance avec la pseudoleucémie splénique; mais elle diffère de cette maladie par l'absence presque totale d'augmentation de volume des glandes lymphatiques et surtout par la grande quantité des globules rouges à noyaux, car, dans la pseudoleucémie, on trouve très rarement quelques globules rouges à noyaux. Voilà pourquoi, sans nier la ressemblance de notre maladie avec la pseudoleucémie, je ne crois pas qu'on puisse la ranger dans le groupe général des pseudoleucémies.

Elle a plutôt la plus grande ressemblance avec la maladie décrite d'abord par V. Jaksch, et puis par Luzet, Alt et Weiss, et d'autres sous le nom d'*anémie infantile pseudoleucémique*. Dans cette maladie la rate est énorme, le foie hypertrophié; l'anémie est suivie de poikilocytose, il y a dans le sang des microcytes et des mégalocytes, et une très grande quantité de globules rouges à noyaux; les noyaux ont tous aussi des formes bizarres, comme dans notre cas. Mais cette maladie

diffère de notre cas en ce qu'elle est l'apanage des tout petits enfants, de 1 an 1/2 au plus, et qu'elle s'accompagne de leucocytose, ce que nous n'avons pas constaté chez notre malade.

Ainsi, à cause de cette grande ressemblance avec l'anémie infantile pseudoleucémique, je propose de nommer notre maladie *Anémie splénique pseudoleucémique*.

Les principaux symptômes de cette maladie seraient :

1° Une forte anémie;

2° Une température normale ou subfébrile ;

3° Une très grosse rate, dure et non douloureuse ;

4° Un gros foie, dur et non douloureux;

5° Des glandes lymphatiques presque normales ;

6° Une très grande diminution des globules rouges avec poikilocytose, la présence de micro et mégalocytes, quelquefois des phénomènes de chromatophilie ;

7° Une très grande quantité de globules rouges à noyaux (4.000 à 6.000 dans un millimètre cube). Dans les noyaux, différents phénomènes de régénération et de dégénération ;

8° Une diminution d'hémoglobine plus grande que celle des globules rouges;

9° Pas de leucocytose ;

10° Dans le sang, une petite quantité de globules de la moelle des os (globules de Ranvier).

BIBLIOGRAPHIE.

D. Timofeewsky. — *Wratsch.*, p. 133, 1894 et *Centralbl. f. allg. Pathologie and pathologische Anatomie*, n° 3 et 4, 1895.

Löwit. — *Sitzungsberichte der Akademie d. Wissenschaften in Wien*, vol. XCV, partie III, p. 129, 1887.

G. Diabella. — *Zeitschr. f. Klin. Medicin*, vol. XXXI.

Professeur O. Israel et D.-A. Pappenheim. — *Virchows Archiv.*, vol. CXLIII, p. 419, 1896.

Koelliker. — *Zeitschr. f. rationelle Medicin*, 1846.

E. Neumann. — *Virchows Archiv*, vol. CXIX, 1890.

Rindfleisch. — *Virchows Archiv*, vol. CXXI, 1890.

Ehrlich. — *Berliner Klinische Wochenschrift*, p. 405, 1880 et p. 143, 1881.

Gabritschewsky. — *Archiv f. experimentelle Pathologie and Pharmokologie*, vol. XXVIII, n° 5.

ASKANAZY. — *Zeitschrift f. Klin. Medicin*, vol. XXIII, p. 80, 1893.
K. EHRLICH et O. LINDENTHAL. — *Zeitschr. f. Klinische Medicin*, vol. XXX, p. 427, 1896.
V. NOORDEN. — *Charité Annalen*, XVI, p. 217.
J. EPSTEIN. — *Zeitschrift f. Klinische Medicin*, p. 121, 1896.
S. KLEIN. — *Virchow's Jahresberichte*, vol. I, p. 279, 1893.
M. ALT et J. WEISS. — *Centralbl. f. d. medic. Wissenschaften*, p. 433, 1892.
P. EHRLICH. — *Charité Annalen*, p. 300, 1888.
MARAGLIANO. — *Berliner Klin. Wochenschrift*, p. 765, 1892.
H. P. MULLER. — *Deutsches Archiv f. Klin. Medicin*, p. 282, 1893.
TROJÉ. — *Berliner Klin. Wochenschr.*, p. 285, 1892.
LEYDEN et ISRAEL. — *Berliner Klinische Wochenschrift*, p. 231, 1890.

SUR L'ÉVOLUTION HISTOLOGIQUE DU CANCER DANS LES GANGLIONS LYMPHATIQUES

Par le Docteur DE GRANDMAISON,
Ancien interne des hôpitaux.

Pendant les vacances hospitalières de 1895, remplaçant M. le Dr Gombault dans son service à l'hôpital Beaujon, nous eûmes l'occasion d'observer un cancer du pylore à évolution rapide. Ce néoplasme fut le point de départ d'une généralisation cancéreuse très prononcée ; elle s'étendit à la fois au péritoine, au foie, à la vésicule biliaire, au pancréas et enfin à plusieurs groupes ganglionnaires.

La malade, âgée seulement de 36 ans, avait sollicité son admission à l'hôpital parce que, depuis deux mois, elle n'avait pas cessé d'éprouver des douleurs spontanées et très violentes, localisées à la région épigastrique. A plusieurs reprises elle avait vomi, rejetant, une demi-heure environ après ses repas, des aliments mal digérés, mélangés de bile. Enfin, détail commémoratif bon à noter, c'était une syphilitique dont le chancre infectant avait été constaté dix-huit mois auparavant.

Une fois admise dans le service, cette femme put être régulièrement suivie depuis le 29 août, jour de son entrée, jusqu'au 30 octobre, date de sa mort. L'observation clinique, soigneusement recueillie par M. Edmond Piedvache, alors externe du

service, a été publiée par nous dans la *Médecine moderne* de 1895.

Le diagnostic, longtemps hésitant, ne fut définitivement porté que quelques jours avant la mort, quand se furent répétées, à plusieurs reprises, des hématémèses noires, ayant la couleur si caractéristique du marc de café. Il s'agissait donc bien réellement d'un cancer gastrique avec généralisations multiples, péritonéales, hépatiques, ganglionnaires, etc.

Les altérations ganglionnaires avaient d'ailleurs, dès le début, fixé notre attention; nous considérons qu'il est utile d'esquisser rapidement leurs signes cliniques. La multiplicité de leur siège et la variété de leur développement, en l'absence de tout signe digestif bien caractérisé, n'avaient pas peu contribué à égarer le diagnostic. Plusieurs hypothèses, en effet, furent émises, on pensa successivement : à des adénopathies syphilitiques multiples; à une lymphadémie ganglionnaire; à un cancer du foie parce que, dans la région hépatique, la palpation avait révélé l'existence d'un noyau assez dur et rugueux; à un cancer gastrique enfin, bien que les troubles digestifs fussent devenus presque insignifiants et que les vomissements eussent cessé complètement.

De chaque côté de la région cervicale, les ganglions sus-claviculaires avaient pris un développement considérable ; les ganglions axillaires étaient intacts, mais ceux des aines étaient durs, légèrement hypertrophiés et roulaient sous le doigt. Dans les fosses iliaques, les ganglions pelviens étaient également très gros et formaient de chaque côté des masses volumineuses, de consistance assez ferme pour être facilement palpées à travers les téguments de la paroi abdominale.

Si l'adénopàthie cervicale s'expliquait assez aisément par l'existence d'un épithélioma gastrique, l'altération des ganglions inguinaux pouvait être plus légitimement rattachée à l'infection syphilitique, encore récente. L'autopsie seule pouvait donc trancher la question et nous renseigner sur la nature exacte des lésions viscérales et ganglionnaires.

M. le Dr Gombault voulut bien nous autoriser à faire l'examen du cadavre, ce dont nous tenons à lui témoigner publique-

ment notre reconnaissance. Grâce à son obligeance, il nous a été permis de constater d'intéressantes lésions, à l'étude desquelles nous pouvons demander aujourd'hui la raison d'être de cette infection cancéreuse, si intense et si généralisée, et plus spécialement le processus intime des altérations ganglionnaires au cours du cancer.

Sans plus nous attarder sur la partie clinique de l'observation, nous allons entrer de plain-pied dans notre sujet, que nous diviserons en 3 parties distinctes :

1° Nous relaterons les faits anatomiques, tels qu'il nous a été donné de les constater ;

2° Nous étudierons la marche de l'infection cancéreuse et ses divers modes de généralisation ;

3° Nous nous demanderons enfin comment ont réagi les ganglions lymphatiques en présence d'une telle infection ; en d'autres termes, nous essayerons de préciser le processus histologique qui règle l'évolution du ganglion cancéreux.

I. Relation de l'autopsie. Examen histologique des lésions.

1° *Examen macroscopique.* — Le cadavre est très émacié ; la paroi abdominale est rétractée. Après ouverture de la cage thoracique, on est convaincu que les viscères en sont presque normaux ; le cœur est sain ; les poumons ne présentent pas d'altérations appréciables, quelques fausses membranes, peu épaisses, coiffent seulement le sommet du poumon droit.

Par contre, l'examen de la cavité abdominale décèle des lésions particulièrement intéressantes. L'estomac est considérablement dilaté; sa grande courbure, dont la convexité est très manifestement exagérée, descend à plus de deux travers de doigt, au-dessous de l'ombilic ; son extrémité œsophagienne et sa grosse tubérosité ne présentent aucune anomalie ; il n'en est plus de même à la région pylorique. Une masse dure, irrégulière, énorme, ayant largement les dimensions d'un poing d'adulte, masque complètement le pylore et s'étend sur toute la première portion du duodénum. D'une part, elle se prolonge sur les faces et les bords de l'estomac, sur une étendue de 4 à 5 centimètres ; d'autre part, elle fait saillie dans la cavité

abdominale et s'avance jusqu'à la face interne de la vésicule biliaire, à laquelle elle adhère très intimement. Quand on a ouvert l'estomac par sa face antérieure, on éprouve les plus grandes difficultés à faire pénétrer une sonde cannelée de la cavité gastrique dans le duodénum ; le couteau éprouve une assez grande résistance à sectionner le tissu néoplasique, mais finit par rejoindre la sonde cannelée et permet alors d'étudier l'état du pylore. L'orifice est devenu un trajet fistuleux, entouré de toutes parts, surtout en avant, par la masse cancéreuse. Celle-ci, du côté de la cavité gastrique, présente une surface noirâtre, déchiquetée, tandis que vers les faces elle est mamelonnée et mûriforme. La sensation de dureté quasi-ligneuse, que donne le néoplasme, permet de diagnostiquer macroscopiquement un cancer squirrheux du pylore.

Le foie, de couleur jaunâtre, ne déborde pas les fausses côtes ; mais sur sa face inférieure et en deux ou trois points de sa face convexe, il présente des noyaux blanchâtres, légèrement teintés par la bile et tranchant nettement sur son tissu. Ce sont des noyaux épithéliomateux secondaires au cancer gastrique, comme nous l'apprendra bientôt l'examen histologique.

La vésicule biliaire, qui entre en contact avec le néoplasme pylorique par son fond, est à ce niveau recouverte par un bourgeon volumineux, ayant les mêmes caractères que les noyaux décrits tout-à-l'heure dans le foie et produit, comme eux-ci, par une généralisation cancéreuse secondaire.

La masse intestinale, pâle, exsangue, comme atrophiée, est rétractée en avant de la colonne lombaire ; au-devant d'elle descend le grand épiploon, complètement dégénéré ; il forme un épais tablier noirâtre, granuleux, très hypertrophié surtout dans son bord colique. Le péritoine pariétal enfin est constellé de granulations blanchâtres, rappelant assez bien des taches de bougie, très confluentes, formant une véritable carcinose miliaire.

Les reins n'offrent aucune altération extérieure ; le pancréas sur son extrémité duodénale, présente un bourgeon cancéreux résultant d'une inoculation directe ; les organes et le péritoine du petit bassin sont normaux.

Les altérations ganglionnaires méritent de nous arrêter plus spécialement. Dans la cavité abdominale, les ganglions gastriques sont devenus méconnaissables; ils forment avec la partie supérieure du grand épiploon et le néoplasme pylorique, une masse dure, fibreuse, dans laquelle il est bien difficile de les distinguer. Les ganglions mésentériques, enserrés dans une gangue conjonctive très dense et très résistante, forment au-devant du rachis un véritable gâteau, dans lequel on peut toutefois reconnaître qu'ils ont atteint le volume de grosses amandes; à la coupe ils sont constitués par un tissu blanchâtre résistant, entourant de nombreux foyers qui présentent une mollesse toute spéciale. Les ganglions pelviens, malgré l'intégrité absolue des organes génito-urinaires, forment dans chaque fosse iliaque deux énormes masses, en tous points comparables à celle que formaient les ganglions mésentériques.

En dehors de la cavité abominale, d'autres groupes ganglionnaires ont encore été envahis par la dégénérescence; nous allons maintenant les étudier. Comme l'ont indiqué d'abord M. Troisier (1), puis M. Belin (2), à propos du cancer gastrique, les ganglions cervicaux sont très volumineux. Dans la région sus-claviculaire, des deux côtés, les ganglions atteignent les dimensions de gros œufs de pigeon, donnent au toucher une sensation toute spéciale de mollesse, et, très friables, se rompent sous la pression pour laisser sourdre une masse pulpeuse, rougeâtre, qui a remplacé le tissu réticulé de la glande et est entourée d'une mince couche de tissu fibreux.

Les ganglions rétro-sternaux sont aussi augmentés de volume; ils égalent en grosseur de belles noisettes; mais très durs, peu friables, ils roulent sous le doigt et, par de tels caractères, se distinguent complètement des ganglions sus-claviculaires. Ils résistent au scalpel et, après section, dans le tissu fibreux qui les constitue on retrouve avec peine quelques points, dont l'aspect rappelle la substance pulpeuse, qui distendait les ganglions sus-claviculaires.

---

(1) Société médicale des hôpitaux, 1887.
(2) Thèse de Paris, 1888.

Les ganglions inguinaux enfin, dont les plus volumineux ne dépassent pas le volume d'un pois, sont blanchâtres, très durs et paraissent exclusivement formés de tissu conjonctif.

Cet état, si varié dans les lésions des diverses glandes lymphatiques, ne représente peut-être que les stades différents d'un même processus ayant envahi les divers groupes ganglionnaires. En raison toutefois des accidents syphilitiques, avoués sans détour par la malade, c'est à l'examen microscopique qu'il faut demander la nature de ces lésions, surtout en ce qui concerne les ganglions inguinaux, dont l'hypertrophie pourrait bien être mise sur le compte de la syphilis.

2° *Examen microscopique.* — Au moment même de l'autopsie, nous avons recueilli les pièces que nous nous proposions d'examiner ultérieurement. Nous en avons fait deux parts: l'une a été fixée et conservée dans le liquide de Müller, l'autre dans l'alcool.

Pour pouvoir examiner les morceaux ainsi recueillis, nous avons suivi deux techniques. Les uns, après déshydratation par l'alcool absolu, l'alcool et l'éther, ont été inclus dans le collodion, coupés au microtome à glissière de Reichert et colorés par le picro-carmin, puis montés dans la glycérine ; ils nous ont permis d'étudier les lésions dans leur ensemble ; les autres, inclus dans la paraffine, ont été coupés au microtome de Rocking, colorés par le carmin de Grenacher ou la safranine et montés dans le baume au xylol ; nous nous en sommes servi pour étudier surtout les modifications subies par les éléments anatomiques. En comparant ces diverses préparations, nous avons pu nous rendre un compte exact : 1° de la nature du processus cancéreux ; 2° de son mode de généralisation ; 3° de l'identité de la lésion épithéliale gastrique et des dégénérescences secondaires ; 4° des relations du processus épithéliomateux avec le développement du tissu scléreux.

En étudiant au microscope la tumeur gastrique, c'est à peine s'il est possible de retrouver la structure normale de la muqueuse de l'estomac. Le fond des préparations se présente comme un tissu granuleux, coloré en jaune et formé d'amas plus ou moins volumineux de cellules tassées les unes contre

les autres. Au milieu de ces masses cellulaires tranchent en rose vif des cloisons conjonctives, assez épaisses, irrégulièrement disposées. Vers la face libre de la muqueuse elles dessinent quelques culs-de-sac, vestiges des anciennes limites glandulaires; mais nombreux sont les points où ces culs-de-sac s'effondrent les uns dans les autres, dessinant alors soit de larges boyaux épithéliomateux, soit de vastes aréoles sillonnées de travées fibro-vasculaires et remplies de cellules cancéreuses. A mesure qu'on se rapproche de la sous-muqueuse, les boyaux et les îlots épithéliomateux sont moins larges, plus circonscrits; le tissu de sclérose, au contraire, a pris un développement bien plus accentué.

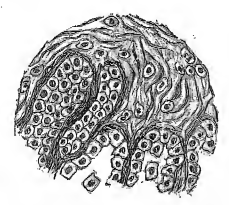


Fig. 1. — Cellules cancéreuses de l'estomac (région du pylore), (obj. 8 A, de Reichert).

L'état des vaisseaux mérite une mention toute spéciale. Au sein des épaisses travées de la sous-muqueuse, comme entourées par un manchon de tissu conjonctif, se voient plusieurs artérioles. A la périphérie de ces vaisseaux, se reconnaît sans peine leur paroi musculaire, formée de cellules fusiformes intensivement colorées en rouge par le carmin; leur lumière est comblée par des thrombus globulaires, enserrant du pigment sanguin et prenant l'aspect de masses noires et grenues, sur lesquelles ne mordent pas les réactifs.

Dans les ganglions lymphatiques, dont nous avons plus

haut signalé l'hypertrophie, se retrouvent, avec des variantes plus ou moins prononcées, les trois caractères anatomiques que nous venons de décrire : 1° développement des éléments cellulaires cancéreux ; 2° production de tissu scléreux; 3° thrombose vasculaire. L'aspect varié des coupes histologiques dépend seulement de l'inégale répartition des éléments anatomiques dans chaque série de préparations.

Dans les ganglions sus-claviculaires, il y a prédominance des cellules cancéreuses. Avec un objectif puissant, on peut constater qu'histologiquement l'épithélioma gastrique et le ganglion lymphatique contiennent les mêmes cellules cylindriques à protoplasma plutôt clair, à noyaux volumineux présentant souvent des figures de karyokinèse. Si par endroits les cellules s'écartent du type gastrique normal, c'est que nous nous trouvons en présence des cellules typiques et métatypiques, qu'on rencontre si fréquemment dans les néoplasies cancéreuses.

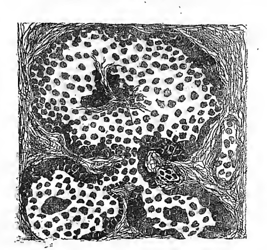


Fig. 2. — Ganglion sus-claviculaire (obj. 4 B, de Reichert).

Dans tous les autres ganglions lymphatiques que nous aurons à étudier, les cellules néoplasiques se retrouveront avec les mêmes caractères histologiques : c'est un fait que nous constatons une fois pour toutes.

Les cellules cancéreuses sont particulièrement abondantes

dans les ganglions sus-claviculaires, comme nous venons de le dire; elles se réunissent en amas tellement compacts que les trabécules des follicules et des sinus ont complètement disparu. Le tissu conjonctif s'est condensé à la périphérie où il forme une coque très épaisse et de nature fibrillaire. L'enveloppe fibreuse du ganglion a pris en conséquence un développement très considérable et dans son tissu scléreux se dessinent de nombreuses thromboses vasculaires, qui ont laissé sourdre autour d'elles des granulations pigmentaires.

Les ganglions rétro-sternaux présentent un aspect microscopique tout différent, ainsi qu'on peut s'en convaincre, en jetant un coup d'œil sur la coupe représentée dans la figure 3.

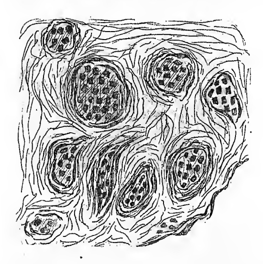


Fig. 3. — Coupe d'un ganglion rétro-sternal (obj. 4 B, de Reichert).

Les cellules cancéreuses ont les mêmes caractères que dans la figure 2 et reproduisent les cellules déjà décrites dans les lésions gastriques; mais, réunies par groupes plus discrets, elles n'offrent pas la confluence qu'elles avaient acquise dans les ganglions sus-claviculaires. Les amas cellulaires sont nettement isolés les uns des autres et encerclés par une couche très épaisse de tissu scléreux; les préparations rappellent ainsi l'aspect revêtu par certains adénômes. Par contre, les

thromboses vasculaires ne s'observent pas au sein de la sclérose néoformée. Comme dans les ganglions sus-claviculaires, on ne peut plus reconnaître les trabécules des follicules et des sinus; mais celles-ci ont été envahies par l'intensité du processus scléreux au lieu d'avoir été effondrées par la multiplication des cellules cancéreuses.

Dans la figure 4, qui représente la coupe d'un *ganglion mésentérique*, on trouve dans la distribution des éléments ana-

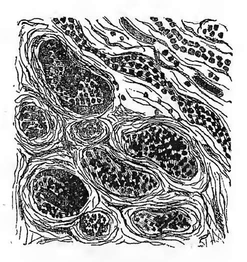


Fig. 4. — Coupe d'un ganglion mésentérique (obj. 4 B, de Reichert).

tomiques un état intermédiaire entre les lésions décrites dans les deux derniers groupes ganglionnaires. Comme dans les ganglions rétro-sternaux, les cellules cancéreuses sont encore enchâssées dans les alvéoles conjonctives; mais elles ont acquis un développement beaucoup plus considérable, formant des amas très serrés d'éléments cellulaires, qui présentent de belles et nombreuses figures de karyokinèse. Les travées scléreuses sont denses, mais forment des anneaux moins épais que dans les ganglions rétro-sternaux ; enfin, on trouve à la périphérie de la préparation des boyaux épithéliaux entourés d'un tissu cellulaire lâche, qui semblent appartenir à la capsule du ganglion. Ces boyaux épithéliaux se sont développés à l'intérieur

des vaisseaux lymphatiques afférents, dont ils dessinent le trajet intra-capsulaire, comme pourrait le faire une injection artificielle bien réussie.

Après ce que nous venons de dire des ganglions mésentériques, il est absolument superflu de nous étendre sur l'état des *ganglions pelviens*; les lésions s'y distribuent de la même façon et avec une égale intensité. Il n'en est plus ainsi quand on étudie la coupe d'un *ganglion inguinal*. Dans ce groupe, les glandes lymphatiques sont à peine accrues de volume et pourtant le processus néoplasique les a déjà envahies. Comme on peut s'en convaincre par l'examen de la figure 5, la texture du ganglion n'est pas modifiée. La capsule d'enveloppe persiste



Fig. 5. — Coupe d'un ganglion inguinal (obj. 4 B, de Reichert).

avec son tissu conjonctif lâche à fibrilles fines et ondulées; les vaisseaux lymphatiques afférents s'y reconnaissent facilement dans l'écartement de la trame conjonctive. Les follicules lymphatiques ne sont pas déformés, et sans peine on reconnaît leur disposition absolument normale; ils présentent seulement une légère hypertrophie du tissu conjonctif qui constitue leurs trabécules. Au milieu de ces éléments anatomiques, à peine modifiés, apparaissent très clairsemées les cellules cancéreuses; elles remplissent les vaisseaux lymphatiques contenus dans l'épaisseur de la capsule, puis forment encore un amas

à l'intérieur d'un follicule lymphatique; enfin quelques-unes ont franchi la substance trabéculaire du sinus, mais sont là beaucoup moins nombreuses qu'en tout autre région.

Nous n'insistons pas sur les caractères des divers noyaux, secondairement développés dans le foie, la vésicule biliaire, l'extrémité duodénale du pancréas, les diverses régions du péritoine ; partout nous avons retrouvé le type du cancer que nous venons de décrire dans l'estomac et les ganglions lymphatiques.

Telles sont les diverses lésions que nous avons constatées, soit à l'œil nu, soit avec l'aide du microscope : actuellement, nous nous sommes bornés à les signaler, mais nous nous réservons de discuter ultérieurement leur nature et leur pathogénie.

II. — Du processus histologique et de sa généralisation.

Les études histologiques précédentes nous ont permis de conclure que le cancer gastrique avait été la source initiale du processus de généralisation. Partout en effet, dans chaque groupe ganglionnaire comme dans chacun des viscères secondairement infectés, nous avons retrouvé les cellules épithéliales cylindriques du néoplasme pylorique; les unes typiques, les autres métatypiques, c'est-à-dire plus ou moins déviées du moule structural primitif.

Il nous faut maintenant chercher à expliquer comment s'est accomplie la généralisation dans les divers ganglions. Remarquons d'abord que si le cancer alvéolaire du pylore a été la lésion initiale, en dehors du système lymphatique, d'autres organes ont été envahis par l'épithélioma. Le foie, la vésicule biliaire, le péritoine viscéral, le péritoine pariétal, le grand épiploon, la tête du pancréas présentaient des foyers secondaires; bien que nous n'ayons pas décrit en détail ces diverses altérations, nous insistons sur leur existence qui nous permettra de comprendre quelle a été la voie suivie par l'infection pour certains groupes ganglionnaires.

L'hypertrophie des ganglions sus-claviculaires est fréquente au cours de l'épithélioma gastrique; on peut même dire que

dans les cancers latents de l'estomac, leur dégénérescence est un solide pivot pour l'établissement du diagnostic, ainsi que l'ont démontré les recherches déjà citées de M. Troisier et de M. Belin. De la marche de cette infection M. Troisier a donné une explication généralement admise. Les cellules cancéreuses, que recueillent au niveau de l'estomac les vaisseaux afférents des ganglions de la petite courbure, sont ensuite charriées par les vaisseaux efférents de ces mêmes ganglions et amenées dans les crosses, que forment au sommet du médiastin le canal thoracique et la grande veine lymphatique. La lymphe, avec les éléments néoplasiques qu'elle transporte, stagne en ces régions où son cours se ralentit avant de se confondre avec celui de la circulation veineuse; dès lors, les ganglions sus-claviculaires, qui par l'intermédiaire de leurs vaisseaux efférents sont en communication avec les crosses lymphatiques, subissent en quelque sorte une infection rétrograde, d'où leur hypertrophie et leur dégénérescence.

La carcinose péritonéale nous permet de comprendre sans difficulté l'envahissement des ganglions pelviens et mésentériques, qui sont en communication directe avec les vaisseaux lymphatiques de la séreuse.

La dégénérescence des ganglions rétro-sternaux mérite une discussion plus approfondie. Si l'on veut pourtant se reporter au Traité d'anatomie de Sappey, on y verra que les ganglions, situés derrière la fourchette sternale, reçoivent les vaisseaux lymphatiques mammaires internes. Ceux-ci prennent naissance au niveau des parties sous et sus ombilicales des muscles droits, en arrière de la paroi abdominale, dans un point où nous avons précisément constaté des lésions cancéreuses très prononcées sur le péritoine pariétal. Comme pour les ganglions mésentériques et pelviens, l'infection du groupe ganglionnaire rétro-sternal s'est donc faite au niveau du péritoine.

Quel a été maintenant le point de départ de l'infection ganglionnaire inguinale? Dans sa thèse M. Belin, signalant plusieurs observations au cours desquelles les ganglions inguinaux ont été pris en même temps que d'autres groupes ganglionnaires à l'occasion de cancers gastriques, donne de la voie suivie par l'in-

fection une théorie explicative que nous adoptons volontiers. Les ganglions inguinaux s'infecteraient secondairement, soit par la voie de lymphatiques profonds, qui selon Sappey relient les ganglions pelviens et ceux de l'aine, soit par l'intermédiaire des lymphatiques du péritoine dégénéré.

La généralisation d'un cancer gastrique aux glandes inguinales n'est cependant pas d'observation courante. En ce qui concerne le cas actuel, la syphilis récente, avouée par la malade a peut-être mis les ganglions en état de moindre résistance. Dans leur *Traité d'Histologie pathologique*, MM. Cornil et Ranvier insistent à plusieurs reprises sur ce fait, que la transformation fibreuse des ganglions lymphatiques précède souvent leur envahissement par la dégénérescence cancéreuse ; d'un autre côté l'adénopathie syphilitique se caractérise par la prolifération des cellules embryonnaires et l'hyperplasie prononcée du tissu conjonctif trabéculaire. Si, dans notre observation, nous rapprochons de la carcinose des ganglions inguinaux la préexistence d'une syphilis récente et indiscutable, nous sommes bien autorisés à émettre l'hypothèse que l'hyperplasie conjonctive vérolique, si habituelle dans les glandes de l'aine, a favorisé chez notre malade la dégénérescence épithéliale de ces confluents lymphatiques.

Quoi qu'il en soit, la lymphangite cancéreuse est, dans tous les cas, la cause principale de la généralisation ; elle se retrouve non seulement en dehors des glandes lymphatiques, mais aussi à l'intérieur de leur cortex, dans les vaisseaux qui cheminent dépourvus de paroi propre. Nous avons vu, en effet, dans la figure 5, représentant les altérations d'un ganglion inguinal, que les cellules cancéreuses étaient charriées par les lymphatiques intraglandulaires.

Remarquons en terminant que, dans le cas particulier, la généralisation cancéreuse s'est faite avec une grande intensité et une énorme rapidité : c'est le lieu de rappeler que les cancers ont une malignité d'autant plus grande et une évolution d'autant plus précipitée qu'ils se développent sur des sujets plus jeunes ; la femme, dont l'observation fait l'objet de cette monographie, n'avait que 36 ans.

III. — Du processus cancéreux intra-ganglionnaire.

Dans cette dernière partie de notre travail, nous allons aborder un point qui nous semble particulièrement digne d'être mis en lumière et ressort clairement de l'étude histologique que nous avons faite ; nous voulons parler des étapes successives que franchit la dégénérescence cancéreuse d'un ganglion. Notre observation se prête d'autant plus facilement à une telle étude, que la généralisation ganglionnaire s'y est montrée plus étendue et plus multipliée.

Si, dans tous les ganglions examinés, les altérations histologiques sont identiques dans leur nature, il s'en faut, nous l'avons vu, qu'elles le soient dans leur répartition. Reprenant donc notre examen, en sens inverse de celui que nous avons adopté plus haut, nous constatons que : les altérations cancéreuses, à leur minimum dans les ganglions inguinaux, atteignent leur acmé dans les ganglions sus-claviculaires. Les ganglions rétro-sternaux, d'une part, les ganglions mésentériques et pelviens, d'autre part, représentent en réalité, par gradation croissante, des stades intermédiaires entre ces deux lésions extrêmes.

Pour recevoir leurs vaisseaux lymphatiques afférents de sources multiples, ces divers ganglions n'en sont pas moins des organes absolument identiques dans leur structure et leur fonction. Ils ont tous réagi de la même manière en face de l'infection cancéreuse et, si la lésion est plus prononcée dans les ganglions sus-claviculaires, c'est qu'elle a été plus directement et plus rapidement produite : à un moment donné, ils ont présenté les mêmes altérations que chacun des autres groupes ganglionnaires, à commencer par les ganglions inguinaux qui ont été le moins atteints. Faisant donc abstraction du siège anatomique des glandes lymphatiques étudiées, nous avons le droit de considérer leurs aspects microscopiques divers comme les phases par lesquelles passe tout ganglion cancéreux avant d'arriver au maximum de sa lésion ; en conséquence, avec une telle étude microscopique pour base, nous pouvons chercher à établir le *processus histologique de la carcinose ganglionnaire*.

D'une manière générale, on peut dire que, dans un ganglion lymphatique, l'infection cancéreuse suit la même voie que la lymphe en circulation ; mais, au niveau du tissu réticulé ganglionnaire, l'invasion néo-cellulaire éprouve une résistance qui se traduit par l'hyperplasie du tissu conjonctif : finalement celui-ci, détruit et dissocié par les cellules cancéreuses, succombe dans la lutte et leur abandonne le champ de bataille.

La figure 5 permet d'assister au début du processus. Les cellules cancéreuses arrivent au ganglion par les vaisseaux lymphatiques afférents ; ils pénètrent dans la capsule fibreuse, après s'être dépouillés de leur paroi propre, mais sont reconnaissables à leur contenu cellulaire. Les éléments cancéreux arrivent nombreux dans la glande, mais surtout doués d'une vitalité très énergique, si bien qu'on peut voir, comme le montre la figure 6, plusieurs cellules en état de karyokinèse.

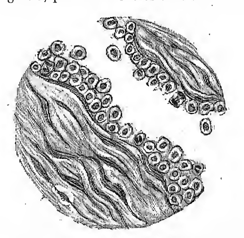


Fig. 6. — Lymphatique intra-glandulaire charriant les cellules cancéreuses (obj. 8 A, de Reichert).

Après avoir abandonné l'écorce du ganglion, le vaisseau déverse son contenu dans un follicule. Là les cellules s'accumulent pour former un nodule, dans lequel les figures de karyokinèse donnent l'explication de leur active prolifération. Dans la figure 7 nous avons représenté, sous un plus fort grossissement, le nodule déjà signalé dans la figure 5; il est facile

d'y constater les détails de la multiplication cellulaire. Pour pénétrer à l'intérieur du sinus, les cellules, émanées du nodule cancéreux intra-folliculaire, éprouvent une grande résistance à franchir les trabécules sinoïdales, qui limitent des mailles de plus en plus étroites. Cette disposition anatomique, si propice

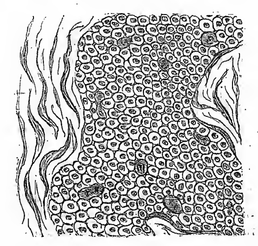


Fig. 7. — Nodule cancéreux intra-folliculaire (obj. 8 A, de Reichert).

à la régénération des lymphocytes, arrête momentanément l'envahissement du ganglion par les cellules cancéreuses ; on peut voir, en effet, dans la figure 5 que quelques éléments épithéliaux seuls ont pénétré dans la trame conjonctive et s'y sont isolés.

L'envahissement du sinus marque une phase nouvelle dans la dégénérescence ganglionnaire, ce qu'indique la figure 3. L'arrivée des cellules cancéreuses détermine une vive réaction dans le tissu conjonctif ; il s'hyperplasie pour aboutir à une sclérose des plus accentuées. Le tissu scléreux se condense autour des éléments néoplasiques et, malgré leur multiplication karyokinétique, il demeure provisoirement le plus fort, enserrant dans des cercles étroits les cellules étrangères qui ont pénétré et proliféré dans le ganglion. Une telle altération rappelle les adénomes qu'on rencontre dans certaines cirrhoses ou encore au début de certains cancers viscéraux ; comme

l'ont dit M. Mathieu, pour le cancer de l'estomac, et M. Ménétrier, pour celui du poumon. C'est encore là une confirmation de la loi générale énoncée par MM. Cornil et Ranvier, à laquelle nous avons déjà fait allusion et qui veut que les ganglions lymphatiques subissent une transformation fibreuse avant de se laisser envahir par la dégénérescence cancéreuse.

Malheureusement, la lutte du tissu scléreux n'est que temporaire; les cellules néoplasiques finissent toujours par reprendre le dessus. La cause principale, qui amoindrit la résistance de de la trame conjonctive, réside dans le mauvais état de sa nutrition; les vaisseaux sanguins obstrués ne lui apportent plus en quantité suffisante le liquide nourricier qui assurait sa vitalité. D'un autre côté, les cellules cancéreuses arrivent toujours plus nombreuses par le canal des vaisseaux lymphatiques corticaux; dans les alvéoles qui les enchâssent, elles continuent à se multiplier par karyokinèse; devenues plus nombreuses, elles deviennent aussi plus vivaces, aussi finissent-elles par effondrer et détruire leurs barrières scléreuses. Alors, comme on peut le voir dans la figure 4, les amas épithéliomateux deviennent plus compacts, plus colorés, tandis que les cloisons conjonctives se réduisent de plus en plus. La lutte devient si inégale entre le cancer et la sclérose qu'après l'effondrement du tissu conjonctif nous arrivons à l'état représenté par la figure 2.

Le tissu scléreux n'est plus capable d'arrêter la dégénérescence; le réticulum ganglionnaire disparaît; les follicules, les sinus, le tissu caverneux central, tout est détruit; les cellules cancéreuses forment de larges taches intensivement colorées en masse par le carmin ou la safranine; au centre des amas néoplasiques, persistent à peine quelques minces cloisons irrégulières, déchiquetées qui rattachent encore faiblement les parties centrales du ganglion à sa coque périphérique. Celle-ci, fournissant un dernier effort, s'est hyperplasiée et seule elle conserve encore à la glande lymphatique sa forme et son individualité anatomique, mais, physiologiquement, le rôle du ganglion est terminé; incapable désormais d'arrêter momentanément même le processus cancéreux, il devient à son

tour un centre de généralisation. Le vaisseau lymphatique efférent qui naît du hile, se charge d'éléments néoplasiques qu'il conduit à d'autres confluents ganglionnaires; ceux-ci, envahis, réagiront d'une façon absolument identique traversant les phases que nous avons décrites.

Le processus histologique qui préside au développement du cancer dans un ganglion lymphatique est donc des plus complexes. Arrivé au terme de cette étude, nous pouvons nous résumer en divisant cette évolution en un certain nombre d'étapes ; nous en distinguerons 5 :

1° *Phase de la lymphangite corticale.* — Les lymphatiques afférents charrient les cellules cancéreuses dans l'épaisseur même de la capsule ganglionnaire.

2° *Phase du nodule épithéliomateux folliculaire.* — Les cellules cancéreuses, après avoir franchi les limites extérieures du follicule, s'y accumulent, s'y multiplient par karyokinèse, mais subissent un arrêt momentané dans leur envahissement grâce à la finesse des mailles trabéculaires.

3° *Envahissement du sinus.* — Les éléments néoplasiques franchissent les barrières sinoïdales, mais n'y forment d'abord que des groupes très restreints, clair semés, dont les plus volumineux ne comptent que 5 ou 6 cellules cancéreuses.

4° *Réaction du tissu conjonctif, phase adénomateuse.* — La sclérose, en se développant, entoure momentanément de cercles conjonctifs épais les nodules épithéliaux, formant autant d'îlots dont la disposition rappelle l'adénome qu'on observe dans certains viscères.

5° *Dégénération complète.* — Après l'effondrement des cloisons scléreuses, le ganglion n'est plus représenté que par une coque fibreuse assez épaisse, distendue par une prolifération cellulaire profuse et active.

Si l'on admet dans l'évolution du ganglion cancéreux ces cinq phases, il est facile de comprendre combien est imparfait le rôle qui lui est généralement attribué de former barrière à la généralisation cancéreuse. Les ganglions peuvent n'être qu'histologiquement cancéreux au moment d'une intervention chirurgicale, cliniquement leur dégénérescence peut ne pas être

appréciable. De telles glandes, laissées en place, subiront à leur tour toutes les phases de la dégénérescence néoplasique et deviendront malgré tout les vecteurs d'une infection cancéreuse généralisée, quels que soient les soins qui auront été apportés à supprimer le foyer originel du mal.

LES ADÉNITES INGUINALES SUPPURÉES
ET LEUR TRAITEMENT CHIRURGICAL

Par le Médecin-Major de 2e classe HUGUET
Médecin-chef de l'hôpital de Ghardaïa,
Lauréat de la Société de Chirurgie et de l'Institut (Académie des Sciences).

PRÉLIMINAIRES

Nous nous sommes appliqué dans le présent mémoire à passer en revue les différentes méthodes qu'il convient d'employer dans le traitement des adénites inguinales suppurées. Si nous avons fait une place suffisante à l'histoire des vieilles méthodes, c'est surtout pour mieux montrer la différence qu'il y a entre autrefois et aujourd'hui, et pour prouver que la seule thérapeutique désormais recommandable est celle basée sur la mise en œuvre des principes d'une chirurgie rigoureusement antiseptique.

Nous avons, à ce propos, une remarque à faire, et qui nous paraît devoir trouver sa place ici, à savoir que l'application d'un traitement vraiment antiseptique à ces sortes de lésions et particulièrement à celles d'origine vénérienne, est de date beaucoup plus récente qu'on pourrait le croire. Il semble que les méthodes modernes aient eu de la peine à pénétrer et à obtenir la libre pratique surtout dans le domaine de la chirurgie vénérienne. Elles y ont depuis trop peu de temps obtenu droit de cité, et la chose est de tout point regrettable. Nous partageons absolument l'avis de Pœlchen (1) qui, dans un remar-

(1) Poelchen. Beitræge zür Pathologie und chirurgischen Behandlung der Bubonen der Leistengegend. Archiv für Klin.-chir. von Langenbeck, 1890. vierzigster band, pp. 556-578

quable mémoire, expose son opinion en ces termes : « Mêm lorsque la connaissance approfondie des antiseptiques a eu généralisé leur emploi dans la chirurgie proprement dite, on hésita encore longtemps, surtout du côté des syphiligraphes, à s'en servir pour le traitement des adénites inguinales; cela tenait peut-être à ce que les chirurgiens ne donnaient pas beaucoup d'attention à ces maladies qui pourtant s'imposent à l'étude dans les établissements spéciaux, à ce qu'ils manquaient de matériel, où enfin à ce qu'ils portaient leur intérêt vers des choses plus importantes. »

Nous tenons à faire remarquer cependant que, dès 1882, certains praticiens se sont préoccupés de faire profiter les méthodes de traitement des adénites inguinales des bienfaits de l'antisepsie. Dans cet ordre d'idées, une mention spéciale est due au mémoire de M. le Médecin-Major de 1re classe Delahousse (1). Ce chirurgien nous parait avoir été un des premiers à rechercher « quels seraient les résultats du pansement antiseptique appliqué à des surfaces ayant suppuré et dans le cas d'imprégnation spécifique, comme nous le rencontrons spécialement, dans la syphilis par exemple ». Il y a un certain intérêt historique à rappeler le manuel opératoire si justement conseillé par le Dr Delahousse, pour bien montrer à quel point il est regrettable que ses préceptes n'aient point été suivis, dès cette époque : « On doit commencer par laver soigneusement les surfaces avec de l'eau chaude et du savon, de manière à nettoyer tout le pli de l'aine des pommades, traces de cataplasme, etc, ; on rasera la partie si besoin est, et on termine par un lavage à l'eau phéniquée simple, c'est-à-dire à 1 p. 100. On pratique alors, au sommet de la tumeur, une ponction bien nette d'environ un bon centimètre, qui permet de vider la poche, ce qu'on doit faire en pressant fortement sur les côtés de l'ouverture, et au loin si l'abcès est profond et se trouve comme étalé ; une injection d'eau phéniquée à grand courant lave ensuite la cavité ; on s'arrête quand le liquide est seu-

(1) Du traitement des bubons suppurés par la méthode antiseptique. Arch. de Méd. mil., 1881. 3e série. tome 37, p. 82.

lement teinté de sang. Le Dr Delabousse pratiquait ensuite, avec une solution de chlorure de zinc concentrée à 10 grammes pour 60, une injection dans la cavité en faisant distendre la poche. »

Après un lavage des téguments à l'eau phéniquée, il appliquait un pansement à la tarlatane imbibée de glycérine phéniquée à 40 p. 1.000, pansement qui restait en place pendant 24 ou 48 heures.

A l'étranger, le traitement des adénites suppurées a fréquemment, dans ces dernières années, attiré l'attention des chirurgiens ; des mémoires nombreux ont été publiés. Nous avons consulté avec fruit pour la rédaction de ce travail les mémoires de Grünfeld (1), de Pœlchen (2), de Lastaria (3), etc. Ayant observé et opéré nous-même de nombreux malades nous avons pu aussi formuler des opinions personnelles.

Quelques-uns des faits cités dans le cours de ce travail, nous viennent d'une source excellente mais trop peu souvent consultée, nous voulons parler du Registre-catalogue (4) des pièces du musée Horteloup ; ce catalogue étant manuscrit et peu fouillé par les chercheurs (5), les faits que nous y avons puisés conservent en somme le cachet de l'inédit.

Assez récemment, à la Société de chirurgie, à propos du traitement des adénites tuberculeuses, plusieurs chirurgiens ont émis sur ce sujet des jugements intéressants ; il nous a paru nécessaire de les résumer et de les analyser en leur empruntant ce qu'il convenait de rapporter ici.

---

(1) Grünfeld. Real-Encyel dergesammt. Heilk. 1885, 3e band. Art. Bubo, p. 535-570.

(2) Pœlchen. Loc. cit.

(3) Lastaria. Sulla cura delle adenite iuguinali suppuranti e sulla possibilita di ottenere la guarigione per pría intenzione. Gior. med. de l'sere. et della marina. Rome, 1894, no 2, p. 129 à 157.

(4) Ce registre est déposé dans le service de notre maître, le Dr Mauriac à l'hôpital Ricord oú se trouve le musée Horteloup.

(5) Le Dr Jullien est un des rares auteurs qui aient mis à profit richesses du musée Horteloup. Dans son traité nous trouvons reprodu les principaux moulages dont les numéros suivent, 2, 9, 14, 17, 32, 38, 50, 56, 76, 90, 91, 101, 108, 113, 126, 136, 148, 168, 170, 170 bis, 181.

I

Les causes multiples qui peuvent donner naissance à des adénites inguinales suppurées sont aujourd'hui bien connues. Ce sont les excoriations, les dIérèses ayant leur siège dans le territoire des lymphatiques qui se rendent à la région inguinale (1) la blennorragie (2), le hancre mou, la syphilis, la tuberculose, les inflammations utérines (3), le rhumatisme (4), etc.

Certaines professions y prédisposent; ainsi que le fait remarquer avec raison Lastaria (5), l'adénite inguinale suppurée est fréquente notamment chez les militaires, chez les condamnés, obligés les uns à des marches pénibles, les autres à de grandes fatigues corporelles. Chez ces mêmes individus, on constate souvent la tuberculose primitive de ganglions lymphatiques, les cervicaux étant pris plus souvent que les inguinaux et les axillaires. Dans ce cas, la lésion ganglionnaire précède la lésion granulique (6). Quelquefois on trouve chez les enfants

(1) M. Félizet, *Soc. de chirurgie*, 1893, a étudié, particulièrement chez les enfants, les engorgements ganglionnaires consécutifs aux lymphangites. Les résultats de l'observation clinique confirment de tout point les données acquises par l'anatomie. Dans l'aine, il faut distinguer deux sortes de ganglions:

1° Ganglions obliques.	Ganglions internes où vont les lymphatiques de la région anale. Ganglions moyens. id. des organes génitaux. Ganglions externes. id. de la région fessière externe et de la région lombaire.
2° Ganglions verticaux.	Groupe inférieur pour le pied et la jambe. — supérieur pour le genoux et la face externe de la cuisse.

(2) Voir Ch. Audry, Précis des mal. blen., 1894, p. 157.

(3) Delbet. *Société anatomique*, 1888, page 980.

(4) Cas de Kuhn, Brivaud, Collignon. Voir *Union médicale*, 1894, page 526.

(5) *Loc. cit.*

(6) Faits de Quinquaud, Dodun, Leblond, Rilliet et Barthez, Sanné, Weiggert, Bidder, Mauclairé : Des différentes formes d'ostéo-arthrites tuberculeuses. Thèse de Paris, 1893, p. 25.

la tuberculose lymphatique primitive localisée aux ganglions inguinaux, ce qui fait penser à une origine fessière ou génitale, les érythèmes de ces régions étant fréquents. On peut encore supposer que l'enfant, dès sa naissance, est contagionné par le sang de sa mère ; cela évite de rechercher toute autre porte d'entrée, mais les faits de tuberculose congénitale sont bien peu nombreux (1).

Velpeau (2) admettait des adénites produites par contiguïté, des adénites consécutives à une lymphangite ou par continuité, et des adénites emboliques, provenant du transport de matériaux septiques, irritants, produits dans l'économie ou venus du dehors.

Aujourd'hui, les auteurs classiques (3) ne décrivent plus que deux sortes d'adénites : les adénites par inoculation directe et les adénites par inoculation à distance. Les unes et les autres peuvent être superficielles ou profondes. M. le Professeur Tillaux (4) reconnaît avec raison que cette dernière division est absolument nécessaire. Enfin les adénites peuvent affecter la marche aigüe où la marche chronique. Les adénites vénériennes n'ont rien qui leur soit particulier, même l'adénite consécutive du chancre mou ; quand celle-ci devient chancreuse, ce n'est que secondairement, et elle nécessite alors, de ce fait, un traitement plus actif.

II

Des différentes méthodes de traitement des adénites inguinales suppurées en usage avant l'antisepsie. Modifications survenues dans la thérapeutique depuis l'avènement de l'antisepsie.

A. — Il est à remarquer que les méthodes de traitement préconisées pendant plusieurs siècles ont été aussi nombreuses que variées, mais toutes conçues dans le but d'éviter l'intervention chirurgicale. Hors, par un juste retour, celle-ci est devenue

(1) Mauclaire. Loc. cit., page 26.
(2) Velpeau. Thèse de doct., 1823, et Art. Adénite. In. Dict. encyclop.
(3) Lejars. Traité de chir. Tome 1, pages 697 à 740.
(4) Traité de Chir. clinique. Tome 2, page 723.

aujourd'hui le traitement de nécessité, souvent même le traitement de choix. Les doctrines modernes ont permis au chirurgien non seulement de diriger ses efforts contre l'affection confirmée, et dans toutes les périodes de son évolution, mais encore et surtout, elles ont abouti à rendre vraiment rationnel, et dès lors possible, un traitement prophylactique ; il sera traité de ce dernier dans la quatrième partie de notre travail.

Pour étudier les divers traitements des adénites suppurées dans la période préantiseptique, nous ne ferons point une classification étiologique des adénites. D'ailleurs, une division méthodique entre les différentes variétés ne saurait avoir sa raison d'être, car les vieilles méthodes thérapeutiques étaient employées, sans distinction par les auteurs, quels que fussent les types cliniques que ceux-ci eussent à traiter.

De tout temps, les moyens médicaux ont été utilisés pour amener la résorption des produits de l'inflammation. La thérapeutique considérée comme la meilleure a été l'emploi des antiphlogistiques sous toutes les formes et particulièrement des cataplasmes froids ou chauds, de pommades iodurées (Lindwurm) ou de compresses imbibées d'acétate de plomb, de 2 à 5 p. 100. Le repos au lit a été considéré comme un adjuvant précieux destiné à mettre le malade dans la situation la plus avantageuse pour hâter la guérison.

Les badigeonnages à la teinture d'iode ont été aussi maintes fois prescrits par les chirurgiens, les applications médicamenteuses variant en nombre et en intensité suivant le volume et le degré de gonflement des ganglions.

Sirus-Pirondy et Bouisson (1) l'ont employée pour aider à l'ouverture spontanée.

De même que la teinture d'iode, les vésicatoires ont été conseillés, quand on a voulu obtenir une action plus intense sur les parties sous-jacentes. Pour Swediaur et Girtanner, cette médication a mérité d'être préconisée, comme présentant l'avan-

(1) Mémoire sur le traitement du bubon ramolli, d'après la méthode de Sirus-Pirondy, *Gazette hebdomadaire*, 1855.

tage d'aider à la perforation spontanée de l'adénite, tout en produisant le minimum de cicatrice.

D'autres auteurs ont encore cherché à produire la révulsion au moyen de la pommade iodée, de l'emplâtre iodé, ou du collodion iodé.

Au lieu de ces médications, Hamilton (1), dès 1847, a conseillé la compression modérée obtenue avec des compresses graduées, trempées dans de l'extrait de saturne, traitement préconisé plus tard par Zeissll et Patzelt.

La compression a été pratiquée suivant différents procédés (Hecker (2), Denis, Sergeant) au moyen de pelotes élastiques, de sachets de sable chaud, d'amadou, d'ouate, et aussi au moyen du compresseur inguino-crural, soit seule, soit combinée aux applications mercurielles.

Les préparations à base de mercure ont été employées par Malapert, puis modifiées par Reynaud (3) et Cravera ; elles consistaient dans des applications de sublimé sur la peau du bubon préalablement enlevée par un vésicatoire. Les mercuriaux ont été utilisés bien avant ces auteurs, mais sous forme d'onguent mercuriel, employé en onctions. Tous ces différents traitements, que nous venons d'énumérer, ont été reconnus tellement impuissants que les chirurgiens se sont vus dans l'obligation de leur substituer des méthodes d'une efficacité moins problématique ; par exemple le procédé de l'écrasement de Malgaigne, les sétons et enfin le débridement sous-cutané des ganglions. Les sétons ont été mis en usage sous plusieurs formes, larges ou filiformes ; l'emploi de ces derniers, simples ou multiples, a été préconisé dans un but esthétique par Levannier, Bonnefon et Perrochaud.

Mais l'heure est enfin venue où les chirurgiens se sont rendus

---

(1) Hamilton. Quelques remarques sur l'inoculation du pus de bubon et de son importance au point de vue du traitement. — Dublin Journ., mai 1847.

(2) Hecker. La compression méthodique comme moyen thérapeutique. Schmidt's Jahrb., 1841.

(3) Reynaud (de Toulon). Nouveau traitement local du bubon. Journal des conn. méd.-chir., 1834.

compte que la seule thérapeutique possible consistait dans l'ouverture du foyer. Toutefois, s'ils se sont résolus à une semblable pratique, c'est en n'employant tout d'abord que les moyens les plus détournés.

L'ouverture des adénites a été faite avec le cautère actuel, cautère en roseau employé par Reynaud (1), Daime, Payan et beaucoup d'autres. Puis, concurremment avec le cautère, on a eu recours aux caustiques chimiques, tels que des crayons faits de chaux caustique et de chlorure de zinc.

Même quand l'incision a été adoptée, elle n'a servi au début que comme premier temps d'une méthode de traitement, constituée en majeure partie par des cautérisations au caustique de Vienne, précédées d'une application d'onguents et de cataplasmes.

Bien d'autres caustiques que la pâte de Vienne ont joui d'une certaine vogue ; on peut citer la pâte de Canquoin, le caustique de Landolf, le caustique à base de poudre arsenicale de frère Côme, etc...

Enfin, quelques opérateurs plus audacieux que les autres se sont franchement déclarés en faveur de l'incision. Ils ont même conseillé l'incision en croix pour mettre à jour le clapier ; ils ont été jusqu'à supprimer au bistouri les bords des collets de la plaie ; cette méthode a été vite rejetée par la majorité des praticiens comme inutile. Elle a été condamnée notamment par Kernal (2), et Desruelles l'a considérée comme « aussi cruelle que ridicule ».

Les chirurgiens ont donc redouté longtemps l'emploi d'un instrument tranchant. Ils ont pensé que la mise à découvert du foyer d'une adénite ne donnait aucune chance de guérison. Ils ont été fortifiés dans cette opinion par crainte des complications multiples qu'ils voyaient si fréquemment survenir, et parmi lesquelles il suffit de citer l'érysipèle, le phagédénisme, les gangrènes diverses, les fistules et les abcès multiples, etc.

---

(1) REYNAUD. Loc. cit.

(2) KERNAL. Trait. chir. prat. des bubons vénériens, Vienne, 1795.

Nous reviendrons plus loin (1) sur ces différentes complications.

B. — C'est surtout pendant le demi-siècle qui a précédé l'avènement de l'antisepsie, et même quelque temps après son apparition, que certains chirurgiens ont le plus soigneusement gardé un sentiment d'horreur pour les interventions vraiment chirurgicales. Cela suffit à montrer pourquoi on n'a pu faire encore disparaître de la thérapeutique les cautérisations ignées en pointes ou en raies, l'ignipuncture profonde, la compression et même les badigeonnages, si fort en honneur autrefois. Ce n'est pas d'emblée que les chirurgiens ont abordé l'intervention radicale comme traitement des adénites inguinales suppurées; il a fallu une évolution lente des idées pour modifier les doctrines jusque-là en cours. Il y a eu en somme une période intermédiaire, que nous appellerons période de transition, et dans laquelle les chirurgiens ont cherché l'évacuation des collections purulentes, en produisant le minimum de diérèse possible au niveau des téguments. C'est là l'origine des nombreuses méthodes qui ont eu leur point de départ dans la ponction; celle-ci paraissait à beaucoup de nos chirurgiens et syphiligraphes infiniment préférable aux interventions sanglantes, parce que les complications qu'ils redoutaient à un si haut degré se développaient plus rarement à la suite de l'emploi de cette méthode opératoire.

L'ouverture des adénites suppurées a été préconisée dès 1837. Blanche (1837), Vivefoy (1) (1839), Hulard (2) (1842), ont pratiqué la ponction directe de la cavité au moyen d'une pointe de bistouri. Marchal (3) (de Calvi) en 1841 et Roux (4) (de Toulon) en 1846, font aussi usage de la ponction, mais suivie

(1) Voir VII, Trait. des complications des adénites.

(2) Vivefoy. Sur l'utilité des fonctions comme trait. des bubons. Journ. des cours méd. chir., 1840.

(3) Hulard. Des fonctions répétées comme trait. des bubons suppurés, Bulletin de thérap. XXI, n° 3 et 4.

(4) Marchal (de Calvi). Sur le trait. du bubon, Annales de la chir., 1841.

(5) Roux (de Toulon). Du bubon suppuré et de son trait. par les injections iodées. Arch. gén., 1846 et 1847.

d'injection iodée; la ponction faite par ces auteurs, avec une sonde cannelée pointue, ne l'a été que plus tard avec le trocart. Vidal (de Cassis), en 1851, érige en méthode la ponction sous-cutanée procédé plus tard repris par Auspitz (1).

Le professeur Broca (2), en 1856, se fait le défenseur de la ponction à l'aide du bistouri et donne les règles d'un nouveau manuel opératoire : « Dès que la tumeur a le volume d'une noisette, on la saisit entre les deux doigts de la main gauche, et l'on y plonge directement un bistouri au centre; sans lâcher prise, on retire le bistouri et on le remplace par une sonde cannelée. Alors on exerce une très forte pression latérale sur la tumeur, et l'on voit bientôt glisser dans la cannelure de la sonde une matière demi-liquide, jaunâtre, visqueuse. C'est du pus encore mal élaboré. Dès le lendemain de l'opération, la tumeur s'est légèrement accrue; il s'est formé une petite quantité de pus qu'il faut évacuer. La petite ouverture de la tumeur s'est déjà fermée, mais on y pénètre aisément avec la sonde cannelée qu'on pousse au centre du ganglion. On comprime de nouveau très fort la tumeur et on recommence ainsi chaque matin jusqu'à ce que la suppuration soit tarie. »

La ponction des adénites suppurées n'a pas tardé a être modifiée. Les chirurgiens la font suivre d'injections médicamenteuses, notamment de camphre, de solution de sublimé [Losetti 1851] (3), etc. En 1866, les chirurgiens ne pratiquent plus la ponction simple, mais la ponction aspiratrice au moyen de la seringue de Pravaz; ainsi procèdent Mader (1866), Bresgen (1867), Arnold (1869). Mais c'est Grünfeld qui est le plus chaud partisan de la ponction aspiratrice. Ainsi qu'il le dit lui-même : « Dès 1869 il a publié près de quarante observations d'adénites suppurées, opérées par cette méthode. En 1870, il aurait pu en rapporter plus de 200 cas. » Grünfeld pratique la

(1) Auspitz. Les bubons de l'aine et leur trait. Wiener Klinick, 1875.

(2) Broca. Bull. de l'Ac. de méd., 9 sept. 1856.

(3) Losetti. Notes pratiques sur les syphilitiques traités au grand hôpital de Milan en 1862.

ponction avec sa pompe à pression sous-cutanée (1) avec laquelle il dit avoir obtenu les meilleurs résultats.

A l'époque où la méthode de ponctions entre dans la pratique, d'autres chirurgiens la font, les uns avec le bistouri ainsi que l'avons déjà dit, d'autres avec la lancette, le couteau à cataracte, le ténotome. Kohn (2) emploie un trocart explorateur, Milton (3), une aiguille « forte et piquant bien » ; d'autres enfin font la discision sous-cutanée avec une aiguille à cataracte (Richet). Mais l'exemple de ces derniers opérateurs n'est pas suivi ; la plupart des praticiens, entre autres Jomowitz, Hermann, Stœhr, Harth, Liden préfèrent la méthode de l'aspiration. En France, Le Pileur fait des recherches dans cet ordre d'idées, à la même époque que Grünfeld ; ce dernier reconnaît d'ailleurs la coïncidence fortuite de ces recherches. Jullien préconise aussi chez nous, comme Le Pileur, l'évacuation aspiratrice, mais il la fait suivre d'injections médicamenteuses.

Si Grünfeld a fait école pendant un temps relativement long, c'est que, comme lui, les chirurgiens considèrent que la méthode d'opération par ponction paraît présenter des avantages considérables : « L'opération est très peu douloureuse ; on évite les grandes diérèses, par conséquent, la suite du traitement est plus simple. On supprime les productions diphtéroïdes et gangréneuses, on évite aussi les cicatrices qui déparent et laissent des traces caractéristiques ; enfin, on diminue la durée du traitement. » Tels sont les arguments produits par Grünfeld en faveur de son procédé. La vulgarisation des idées de Grünfeld et de ses adeptes, produit des résultats heureux, en ce sens que tous recommandent particulièrement d'éviter l'accumulation du pus dans la cavité : « Pour les adénites volumineuses, dit Grünfeld, aussitôt que le pus se reproduit, il faut renouveler la ponction avant que la tension des tissus ne soit trop considérable ». Ainsi, on se trouve en mesure d'éviter l'agrandisse-

(1) GRÜNFELD. La pompe à pression sous-cutanée. Wiener méd. Pres., 1871.

(2) KOHN. Sur le traitement des bubons par la ponction. Arch. de Dermat., 1871.

(3) MILTON. Sur le trait. du bubon. Lancet, 1853.

men de la poche purulente, la formation des décollements, la tension considérable des tissus et la mortification des téguments. C'est donc déjà, pour les malades, une série d'avantages qui suffisent à légitimer l'emploi d'une semblable méthode, en attendant que l'intervention franche, grâce à l'antisepsie, devienne la règle. D'ailleurs, il ne faut pas oublier que Grünfeld lui-même n'a pas fait preuve d'un exclusivisme exagéré, et qu'il n'a pas craint d'écrire dans son savant mémoire (1885) les lignes suivantes : « Dans les cas où les téguments sont très altérés et où on ne peut faire usage d'aucune des applications que j'ai décrites, il faut faire l'ouverture par incision dans toute la longueur de l'abcès. » C'est, en somme, reconnaître la supériorité de l'incision large, que d'avouer ainsi l'impuissance de la jonction dans les cas difficiles, qui ne sont pas les moins fréquents. C'est l'acheminement vers ces méthodes opératoires, qualifiées par Grünfeld de « héroïques », que nous considérons aujourd'hui plus simplement, comme légitimes et nécessaires.

C. — L'antisepsie est venue modifier profondément la thérapeutique des adénités inguinales suppurées ; elle l'a rendue plus méthodique, plus rationnelle. Les chirurgiens se sont attachés, depuis cette époque, à donner les indications opératoires convenant non plus à toutes les adénites, mais à chaque catégorie d'entre elles et à chaque période de leur évolution. Il a fallu renverser les vieilles idées, choisir parmi les méthodes en cours, opérer à la fois un travail de sélection et de classification. Tout n'était pas à laisser dans ce qu'avaient préconisé nos devanciers ; il a fallu seulement le transformer, l'adapter aux doctrines nouvelles. Il convient, à l'heure actuelle, pour l'étude du traitement des adénites inguinales, d'établir des distinctions qui sont justifiées, d'ailleurs, par l'observation clinique. Aussi, nous étudierons successivement :

A, le traitement des adénites aiguës simples;
B, le traitement des adénites simples chroniques;
C, le traitement des adénites chancrelleuses ;
D, le traitement des adénites tuberculeuses;
E, le traitement des complications des adénites.

III

TRAITEMENT DES ADÉNITES AIGUES SIMPLES

Dès que le diagnostic d'adénite suppurée est nettement établi, le chirurgien a pour devoir d'évacuer le plus tôt possible la poche purulente. Si le malade s'est présenté en temps utile au chirurgien, et que celui-ci ait pu suivre l'évolution de la maladie sans pouvoir l'enrayer (1), l'intervention est indiquée dès que la poche atteint le volume d'une petite noisette et que l'existence du pus est révélée par les moyens des constitutions, tels que la fluctuation, la dépression en godets, par la palpation digitale au niveau des téguments, la rougeur et l'empâtement de la peau. Ces deux derniers signes peuvent manquer dans certains cas.

Doit-on, quand la poche purulente est très limitée, que les téguments sont en bon état, pratiquer, de suite, l'incision large? Nous ne le pensons point, mais il faut préparer la région malade, de façon que l'incision soit toujours possible, au cas où elle serait jugée nécessaire. Pour cela, il faut tout d'abord s'assurer un nettoyage minutieux; après un grand bain donné au malade, on procède à la désinfection aussi absolue que possible de la région, au moyen de solution de sublimé savonneuse, du brossage et du rasage des parties. Les téguments sont ensuite lavés à l'éther et recouverts de compresses antiseptiques de sublimé au millième. Ces précautions préliminaires sont indispensables, quelle que soit l'intervention que le chirurgien doive appliquer. Nous avons dit que, pour les adénités suppurées très limitées sans lésion aucune des téguments, l'intervention large pouvait être différée. En effet, le chirurgien veut, dans certains cas, obtenir des succès par l'emploi de différentes méthodes, parmi lesquelles il convient de citer la méthode de Fontan (de Toulon) et la méthode d'Otis. La méthode préconisée par Fontan (de Toulon), depuis 1889, consiste essentiellement dans l'injection de vaseline iodoformée,

(1) Voir Méthode abortive et prophylaxie.

après ponction étroite et évacuation du pus. Voici comment Fontan décrit son procédé :

1er *temps*. — Lavage et antisepsie de la région à l'aide de la liqueur de van Swieten, dédoublée par l'eau chaude et du savon, s'il est nécessaire.

2e *temps*. — Ponction à la lancette, si la peau est amincie ; au bistouri étroit, si le pus est encore profond.

3e *temps*. — Evacuation du pus; expression complète du produit liquide contenu dans le ganglion.

4e *temps*. — Injection de vaseline iodoformée (à 1/10) liquéfiée par la chaleur.

5e *temps*. — Pansement par le coton bichloruré.

La ponction doit être faite au point le plus fluctuant, sans rechercher le point le plus déclive, puisqu'il ne doit pas y avoir d'écoulement les jours suivants. Elle doit être faite au centre, pour que le pus, chassé avec les doigts de tous les points fluctuants, puisse y affluer. L'évacuation complète du pus est nécessaire, et constitue le temps le plus long de l'opération ; elle est assez douloureuse, surtout quand il y a beaucoup d'inflammation, mais le bénéfice de la méthode est tel, qu'il ne faut pas se laisser arrêter par cette considération. Il faut malaxer la tumeur, jusqu'à ce qu'il n'en sorte plus rien. On fait alors un lavage interne de la poche en injectant une solution de sublimé à 1/1000, qu'on laisse quelques secondes en contact avec les parois. Il arrive quelquefois que les pressions exercées déterminent un certain écoulement de sang. On applique alors un tampon de coton imbibé de solution de sublimé froide, et on exerce une légère compression pendant quelques minutes ; cela suffit pour arrêter l'écoulement sanguin, et on enlève ce qui reste de sang dans la poche par un lavage au sublimé. On procède alors à l'injection de la vaseline iodoformée que l'on a liquéfiée en plongeant le récipient qui la contient dans de l'eau à 50° ; elle se fige dans la poche en redescendant au-dessous de 42°, qui est son point de liquéfaction. La quantité injectée doit être suffisante pour remplir, sans la distendre, la cavité du bubon. Aussitôt après, et avant que la vaseline liquide reflue, une plaque de coton mouillée, de van Swieten froid, est appliquée

sur l'adénite et maintenue par un spiea. Les suites de l'opération sont aussi simples que rapides. Dès le premier jour, la douleur a disparu; les jours suivants, la région reprend son aspect normal, la peau sa souplesse, et la guérison, qui est eomplète dans une moyenne de six à sept jours, ne laisse après elle aueune cicatriee, aucune trace visible, ee qui eonstitue eneore un avantage appréeiable de la méthode. La réunion de la plaie s'aceomplit dans des eonditions un peu variables. Elle est parfois immédiate. Fontan estime que ee résultat est obtenu une fois sur huit.

Nous avons vu, il y a quelques années, employer eette méthode très souvent, et avee succès, notamment par M. le médecin principal Gentit, et par M. le médecin-major Strauss, dans les services de ehirurgie de l'hôpital militaire du Gros-Caillou.

Nous pensons que la glycérine est le meilleur véhieule de l'iodoforme; e'est à lui que nous donnons la préférence. En tout cas, il s'est montré notablement plus effieaee que l'éther iodoformé, quoique ee dernier ait été préconisé par certains auteurs, en particulier par Grynfelt (1).

Plus récemment, Otis (2) a eonsaeré un mémoire intéressant au traitement des bubons suppurés. Sa méthode, intéressante à eonnaître, nous paraît se rapproeher assez de la préeédente, mais elle est plus eompliquée, et diffère par eertains détails que nous eroyons utile de rapporter. Après avoir rendu la peau aseptique par un lavage au savon vert, à l'éther sulfurique, puis à une solution de sublimé à 1 p. 1000, un bistouri étroit est introduit dans la cavité de l'abeès et le contenu est doueement, mais parfaitement expulsé. La cavité est lavée avee une solution de sublimé à 1 p. 1.000, puis remplie jusqu'à distension modérée avee un onguent iodoformé chaud (à 10 p. 1000), en prenant soin que l'élévation de la température ne soit pas assez grande pour mettre l'iode en liberté. La seringue employée dans ee eas est la seringue de verre ordinaire. L'extré-

(1) Grynfelt. Gaz. hebd. des sc. méd. de Montpellier, 1887.
(2) Otis. Journ. of. cut. and gen. urin. diseases, 1893, n° 5.

mité de la seringue étant détachée, on en chauffe légèrement le corps dans la flamme d'une lampe à alcool, ou le remplit d'onguent à l'aide d'une spatule, puis on replace l'aiguille. A la fin de l'injection, au moment où l'on retire la seringue de la plaie, on applique une compresse imbibée d'une solution de bichlorure très froide ; l'onguent se solidifie instantanément à l'orifice de la plaie, s'opposant ainsi à l'issue de ce que contient la cavité purulente. On applique par-dessus une épaisse compresse de gaze au bichlorure, recouverte par un tampon d'ouate, le tout retenu par un spica bien serré. On lève le premier pansement le quatrième jour. Si tout va bien, on se contente de faire un nouveau pansement; s'il y a menace d'inflammation, on répète l'opération. Otis résume ainsi les avantages de sa méthode :

1° Elle est simple et sûre ;

2° Dans les cas où elle est applicable, la guérison est en général plus prompte que par toute autre méthode ;

3° Elle n'empêche pas le malade d'aller et de venir pendant la durée du traitement ;

4° Le premier ganglion ainsi rendu aseptique, l'asepsie se propage et les autres ganglions de la chaîne ont moins de chance de suppurer ;

5° Elle ne laisse pas de cicatrice ;

6° Elle n'empêche aucun traitement chirurgical ultérieur.

Le seul inconvénient des procédés de Fontan et d'Otis, est qu'ils ne sont applicables, ainsi que nous l'avons déjà dit, qu'aux adénites suppurées dans la première période de leur évolution. Mais, chacun sait combien, dans la pratique, il est rare d'observer les malades à cette phase de leur maladie. Dans la clientèle des hôpitaux et dans le milieu militaire, tout malade porteur d'une adénite suppurée ne se présente, en général, que lorsque la poche purulente est volumineuse, que les tissus sont enflammés sur une assez large surface et que les téguments sont considérablement altérés.

Combien de malades même, qui attendent l'ouverture spontanée de l'adénite, pensant ainsi éviter l'intervention chirurgicale seule capable de leur donner la guérison ! Il résulte de ces

considérations que l'incision large reste, dans la majorité des cas, le seul traitement rationnel de l'adénite suppurée.

Comme l'incision est toujours pratiquée sur une certaine longueur, il est bon, la désinfection rigoureuse de la région malade une fois opérée, d'employer l'une des méthodes connues d'anesthésie locale pour insensibiliser la région. Le mélange d'Arnott, à la glace et au sel marin, nous a donné maintes fois, pour les adénites inguinales, de très bons résultats comme anesthésique; il présente, comme avantage, d'anesthésier une surface assez considérable, tout en produisant une anesthésie complète. Mais le mélange d'Arnott demande à être manié avec d'autant plus de prudence que les tissus sur lesquels on agit sont plus altérés. (1) Si l'on redoute l'action du mélange réfrigérant, on peut employer l'éthérisation localisée ou la pulvérisation au chlorure d'éthyle, ou enfin les injections intradermiques de cocaïne au vingtième, faites suivant la méthode de P. Reclus et Isch-Wall (2).

Comment doit-être pratiquée l'incision large? Sur ce point les auteurs ne sont pas tous d'accord. Les uns, opérant suivant le procédé classique, font leur incision parallèle à l'arcade de Fallope. D'autres pratiquent l'incision longitudinale.

L'incision longitudinale a été préconisée comme empêchant l'agrandissement de la poche et assurant l'écoulement du pus par une voie toute naturelle ; de plus, certains chirurgiens ont prétendu que l'on n'observait jamais, avec ce procédé, de « retroussement » des bords de la plaie. Cette méthode a été chaleureusement préconisée par Poelchen, après l'avoir été par son maitre le professeur Starcke, de Berlin. En France, l'incision longitudinale a été aussi employée, notamment dans le service de M. Humbert à l'hôpital du Midi. Chez nous, la plupart des chirurgiens sont revenus à l'incision classique.

En effet, les avantages de l'incision longitudinale sont plus apparents que réels. Avec l'incision oblique classique, on peut

(1) Maurice Perrin. Anesthésie chir., in Dict. encycl des sc. méd., Paris, 1896. Voir aussi Terrier et Péraire, Manuel d'anesthésie, Paris, 1894, page 14.

(2) Voir Terrier et Péraire. Loc. cit., pages 15, 33, 62, et Reclus et Isch-Wall. Revue de chir., 1889, page 158.

toujours assurer le drainage et même d'une façon plus sûre parce que le drain est mieux maintenu et n'a pas de tendance à glisser. Le renversement, le recroquevillement des lèvres de la plaie nous paraît être imputable plutôt à la façon dont le pansement est appliqué et maintenu qu'à la direction de l'incision.

Enfin, la cicatrice de l'incision longitudinale reste toujours apparente, tandis que celle de l'incision oblique est, après un certain temps, confondue avec les plis cutanés de l'aine et, en tout cas, dissimulée en grande partie par les poils de la région. Nous ne parlerons pas bien entendu de certains accidents qui peuvent survenir pendant le tracé de l'incision longitudinale, en particulier la piqûre de la veine saphène. C'est pour éviter plus sûrement cet accideut, que Poelchen a toujours commencé ses opérations de la région inguinale par la recherche de ce vaisseau. Cet auteur mentionne un cas dans lequel uue alteinte de la saphène, chez une femme opérée d'un bubon, produisit une hémorrhagie grave qui nécessita la ligature.

Dans les adénites aiguës, en général une seule incision oblique suffit, mais à la condition qu'elle aille bien exactemeut d'une extrêmité à l'autre du foyer. Si l'adénite est déjà une plus ancienne et qu'il y ait de légers décollements, il vaut mieux faire sur la sonde cannelée plusieurs incisions. Dans la région inguinale, l'incision en forme de T est celle qui donne le plus de jour et permet le mieux l'exploration complète du foyer.

Une fois que la poche abcédée a été largement ouverte, le pus est évacué par la pressiou digitale et au moyen de lavages antiseptiques répétés. La cavité béante est bourrée avec de la gaze iodoformée ou salolée; une compression méthodique est opérée à l'aide d'un pansement constitué par de la gaze salolée, de l'ouate salolée et de l'ouate aseptique, le tout soigneusement appliqué et maintenu.

Ce pansement renouvelé tous les deux jours permet d'obtenir la cicatrisation par bourgeonnement des parois.

Ce procédé est lent; il exige de trois à six semaines au moins souvent beaucoup plus, pour que la guérison soit complète, mais il est sûr et ne réserve pas de surprises.

D'autres auteurs, parmi lesquels Schede, Mikulicz, Poelchen, ont tenté de rendre plus rapide la guérison des adénites suppurées en recherchant le mode de cicatrisation sous-crustacée. Les raisons invoquées à l'appui de cette méthode sont, d'après ces auteurs, que le drainage est rendu inutile et que le caillot sanguin qui comble la plaie « semble être une matière sur laquelle se développent les granulations aussi bien et aussi vite que possible, de telle sorte que le résultat de la guérison est des plus favorables ». Nous ne pensons pas qu'en France cette méthode ait été systématiquement appliquée, par cette bonne raison que les succès obtenus par la méthode antiseptique nous donnent d'autres moyens de rechercher la guérison rapide.

En effet, si le foyer quoique assez volumineux est nettement délimité, si les téguments ne sont pas altérés, il est absolument plus simple et plus logique de pratiquer l'énucléation de la tumeur. Celle-ci a sa raison d'être à la condition que le chirurgien puisse enlever tous les tissus malades. L'énucléation une fois pratiquée, il faut rechercher la réunion par première intention, ce que l'on ne peut obtenir que par les moyens suivants : 1° en observant rigoureusement toutes les règles d'une antisepsie méthodique ; 2° en pratiquant l'intervention assez large pour qu'aucun tissu altéré ne reste au niveau de la plaie ; 3° en faisant une suture soignée profonde et superficielle des parties, la suture profonde étant faite au catgut, la suture des téguments au crin de Florence. La suture profonde est indispensable, si l'on veut tenter la réunion par première intention. Elle a été pratiquée par Neuber, mais celui-ci ne recherchait point la réunion par première intention, puisqu'il pratiquait des boutonnières aux téguments pour remplacer le drainage.

L'énucléation suivie de réunion par première intention nous paraît applicable uniquement aux adénites aiguës, dans les conditions que nous avons exposées plus haut. L'énucléation précoce est considérée par Lastaria (1) comme un des meilleurs moyens de traitement : « L'intervention radicale consistant dans l'énucléation précoce est la seule qui permette d'enrayer dans l'espace d'environ vingt jours une maladie susceptible

(1) Loc. cit., page 106.

sans cela de durer longtemps. Elle est la seule qui mette le chirurgien à même d'obtenir la guérison par première intention. La possibilité de pareils résultats constitue le meilleur argument en faveur de cette méthode. » (*A suivre.*)

L'ÉPITHÉLIOMA LEUCOPLASIQUE DE LA LANGUE

Par le Dr E. CESTAN,
Ancien interne des hôpitaux.

(*Suite et fin.*)

En mars 1897, quatre mois après la première intervention, le malade revint montrer à M. Perrin, en arrière de la première cicatrice, tout à fait à la base de la langue, une petite saillie indolore, mais irrégulière et recouverte d'une plaque blanche. L'ablation en fut faite, puis l'examen qui nous a révélé ce qui suit : les lésions consistent uniquement en altérations leucoplasiques de date relativement récente. Les couches superficielles sont kératinisées, mais ce processus n'atteint pas ici une grande intensité. La couche à éléidine comprend 3 ou 4 rangées de cellules volumineuses, de forme polyédrique, renfermant un noyau plus ou moins altéré et un corps cellulaire bourré de gouttelettes d'éléidine. Parmi les cellules comprises entre cette couche à éléidine et le corps de Malpighi, un certain nombre présentent des altérations manifestes : le protoplasma s'est condensé à la périphérie de façon à former une sorte de capsule ; le noyau ratatiné se présente comme une masse compacte sans structure distincte et fixant énergiquement les teintures histologiques ; les portions intermédiaires de la cellule sont transparentes et ne prennent pas les colorants. Le corps de Malpighi n'est plus en aucun point nettement séparé du derme. En général, la place occupée normalement par cette formation est envahie par des cellules de petite taille, presque exclusivement constituées par un noyau. Ces éléments embryonnaires forment des amas compacts dans le derme, s'infiltrent également dans les vaisseaux musculaires sous-jacents.

En somme, du côté de l'épiderme, nous notons : l'hyperké-

ratinisation, l'hypertrophie et la multiplication des cellules à éléidine, l'irrégularité et l'accroissement du volume des prolongements épidermiques intrapapillaires, enfin l'absence de limites nettes entre le derme et le corps de Malpighi. Du côté du derme et du tissu musculaire, nous constatons une infiltration embryonnaire manifeste. Mais, nulle part, il n'existe de tissu épithéliomateux, et, malgré la démarcation moins nette qui sépare ici le derme des couches sus-jacentes, malgré les précédents du malade, on ne peut prononcer le mot de cancer.

Pilliet (1), enfin, a montré récemment, devant la Société anatomique, des coupes de leucoplasie buccale où l'on voit, au milieu des formations cornées, des prolongements épithéliaux tendant à s'organiser en globes très nets; il a conclu à un cancer au début. Ce fait, que nous rapportons d'après la *Presse médicale*, et sur lequel nous regrettons de ne pouvoir fournir des détails plus circonstanciés, serait très important et viendrait à l'appui des constatations pareilles que nous avons citées plus haut.

A ces constatations multiples, faites sur des pièces de leucoplasie bucco-linguale, nous devons joindre, car elles leur sont exactement superposables, celles qu'ont fourni des leucokératoses d'autre siège : vulvo-vaginales et urinaires.

Nous avons déjà rapporté plus haut une observation de leucoplasie vulvaire publiée par Perrin. Mentionnons rapidement à sa suite celle que M. Monod a présenté au Congrès de Bordeaux en 1895 et celles que MM. Pichevin et Petit ont communiqué au Congrès de Genève (2). Ces deux derniers auteurs, chez une première malade atteinte de leucoplasie vaginale, ont constaté les altérations classiques en pareil cas, hyperkératinisation, hypertrophie et multiplication des cellules à éléidine, éléidine diffuse ou collectée en petits lacs intercellulaires, toutes lésions que nous connaissons déjà. Chez une deuxième, dont la leucoplasie se compliquait d'épithélioma, ils ont noté une hyperkératinisation extrême de l'épiderme et au sein de ces

(1) Pilliet. Bull. Soc. Anatom., 9 juillet 1897.

(2) Congrès de Genève, séance du 4 septembre 1896. Voir Semaine médicale, 1896, p. 371.

couches cornées, ils ont vu des globes épidermiques en voie de formation, tandis que dans les parties les plus dégénérées, le tissu épithéliomateux avec globes s'était substitué en totalité aux cellules hyperkératinisées. Nous rapprocherons ce fait de l'observation IV du mémoire de M. Le Dentu.

Hallé (1), dans son travail, rapporte plusieurs cas analogues observés sur la vessie. Parmi les plus caractéristiques, je citerai le cas d'Antal (2) où l'examen montra à la surface un épiderme corné avec couche à éléidine et, dans la profondeur, des îlots épithéliaux à cellules dentelées et globes épidermiques ; l'observation rapportée par Albarran sous le n° 72, dans son *Traité des tumeurs de la vessie*, où la tumeur présentait des globes cornés dont les cellules externes contenaient de l'éléidine ; enfin l'observation I de Hallé où se montrent tous les caractères d'un « épithélioma pavimenteux, lobulé, diffus, lésion intermé- « diaire entre la leucoplasie qu'elle complique et le cancroïde « confirmé qui peut-être en est le terme. »

De l'ensemble de tous les faits précis que nous venons de rapporter, il ressort que de la leukokératose pure au pur cancer existent tous les intermédiaires dont nous retrouverions aisément la série dans les exemples que nous avons cités. Il ressort également que deux processus d'épithéliomisation peuvent être invoqués. L'un, indirect, est le plus fréquent sinon le seul pour Leloir, dans lequel une phase irritative intermédiaire accompagnée de dékératinisation et d'altérations régressives paraît nécessaire pour conduire la plaque blanche au cancroïde. Les irritations mécaniques, les frottements, le tabac, l'alcool, déjà incriminés dans la production de la leucokératose elle-même, interviendraient à nouveau pour la transformer. De ce processus nous avons fourni des preuves nouvelles. Mais souvent aussi, comme l'ont montré MM. Le Dentu, Pichevin et Pettit, Pilliet, la transition peut être plus brusque ; les cellules cornées se transforment par places en globes épidermiques menaçants ; aux observations indiscutables de ces auteurs, pour nous en tenir aux faits évi-

(1) Hallé. Annales des maladies des voies urinaires, Juin et Juillet 1896, loc. cit.

(2) Antal. Cité par Hallé.

dents, joignons celles de Gradenigo et Stanziale, celles de Marfan, de Reboul, mais il faut en plus remarquer que la dékératinisation, marquée par Leloir comme habituelle, est loin de se retrouver toujours et que nombre de faits rapportés plus haut signalent expressément la présence de lésions épithéliales évidentes, à côté ou au-dessous d'épaisses formations cornées, sans fissure ni craquelure préalables. Tels les examens de Latteux, de Cornil et Coyne sur les pièces de Trélat; tels ceux de Wallich sur les pièces de Perrin, tels enfin deux des nôtres. D'autre part nous avons appris à connaître les aspects atypiques que la leucoplasie peut affecter d'emblée, dans lesquels la diffusion de l'éléidine ou sa répartition anormale peuvent éveiller à tort l'idée de transformations secondaires précédant l'évolution du néoplasme. De sorte qu'en ces cas encore, les intermédaires qui relient la plaque blanche au cancroïde, se montrent peut-être moins nombreux et moins importants que ne l'avait écrit Leloir.

Ces faits et l'opinion soutenue par M. Le Dentu ont plus qu'un intérêt théorique. Ils mettent en évidence les rapports très étroits qui unissent les leukokératoses au cancer, rapports sur lesquels M. Besnier a insisté à tant de reprises, et conduisent par là à des déductions thérapeutiques de première importance. Ces liens serrés ne sout pas pour nous étonner. Hallé n'insiste-t-il pas longuement sur « l'as- « pect singulier » des leucoplasies pures qui « éveille déjà « l'idée de prolifération atypique et fait penser au néoplasme. « Et de fait, ne retrouve-t-on pas dans ces formations profondes « aberrantes et pénétrantes de l'épiderme pathologique, ce « caractère de désorientation cellulaire, regardé aujourd'hui « comme presque spécifique des néoplasies épithéliales? Il est « des cas, certes, où la limite entre la simple métaplasie épi- « théliale inflammatoire bénigne et la véritable néoformation « néoplasique est bien difficile à fixer. Certaines leucoplasies « de surface semblent même, dans leur nature et dans leur « marche, présenter les attributs de la malignité. Beselin a « observé, dans un cas d'épidermisation de bassinet, une tu- « meur cholestéatomateuse secondaire sous-péritonéale, et, dans « un cas semblable nous avons constaté un début de dégéné-

« rescence épithéliale des ganglions du hile rénal. » Perrin ne place-t-il pas dans nn « trouble de la fonction épithéliale » le caractère élémentaire, supérieur et commun des kératoses? Ne sait-on pas enfin comment, en d'autres sièges, l'irritation peut conduire à la longue de l'inflammation au cancer?

Nous admettons donc entre la leukokératose et l'épithélioma des relations directes, confirmées d'ailleurs par les données cliniques que nous allons bientôt aborder.

Après ces longues considérations, il est inutile de revenir sur les caractères anatomiques de l'épithélioma leucoplasique en pleine évolution. C'est, comme l'a écrit Leloir avec et après d'autres, un épithélioma pavimenteux lobulé, à globes cornés. Présente-t-il en outre quelques caractères spéciaux qui nous puissent expliquer certaines particularités cliniques? M. Le Dentu, dans son premier cas, avait noté l'abondance du stroma conjonctif, sans vouloir d'ailleurs en tirer de conclusion ferme quant à son influence sur la marche bénigne que le cancer avait affecté. Wierenga, avec les mêmes réserves, a observé au contraire sur une de ses pièces l'abondance des globes épidermiques. Ces constatations opposées mériteraient l'une et l'autre une confirmation que nous n'avons pu trouver dans nos faits. Il est plus sage de réserver encore ces points divers.

III

La clinique vient à son tour confirmer les rapports étroits qui unissent leukokératoses et cancroïdes.

C'est d'abord la question de fréquence dans la succession de ces deux états pathologiques, indiscutable malgré les divergences qui peuvent encore séparer les auteurs mais qui disparaîtront certainement comme l'affirme Butlin, devant des faits mieux observés à l'avenir. Le problème étiologique comporte deux faces distinctes : combien de leucoplasies bucco-linguales se transforment en cancer, et réciproquement ? combien de cancers bucco-linguaux relèvent d'une leukokératose préalable? Aux dermatologistes d'éclaircir le premier, aux chirurgiens de fixer le second de ces points. Des chiffres existent déjà cependant qu'il faut dire et grouper. Pour la transformation maligne des plaques blanches, Schwimmer accuse la proportion de

4 sur 20, Leloir de 8 sur 35, soit 20 à 25 p. 100; Debove de 8 sur 24 (obs. 4, 5, 11, 15, 16, 20, 22, 23), soit 33 p. 100, tandis que Morris donne 13 sur 27, R. Weir 31 sur 68, c'est-à-dire 45 à 50 p. 100, fréquence admise de son côté par Vidal. La différence qui sépare ces trois groupes peut paraître considérable du quart à la moitié, mais il faut observer que bien des leucoplasies, longtemps portées comme bénignes, échappent à l'observation qui, après 10, 15, 20, 40 ans même, se terminent mal, et ce nous est un motif pour accorder plus de crédit au chiffre fort qu'au chiffre faible; ce dernier, lui-même, n'en conserverait pas moins son éloquence, fût-il le véritable. Les mêmes remarques concernent le deuxième point étiologique, à savoir combien de cancers ont été précédés de leucoplasie. Wœlfler et Landau donnent, d'après Wierenga, les chiffres de 5 sur 48 et de 2 sur 25, soit 8 à 10 p. 100; dans le travail si consciencieux de Willy Sachs, nous relevons 4 cas sur 69, soit 6 p. 100; Butlin, d'après ses relevés personnels, accuse 16 leucoplasies sur 80 cancroïdes, soit 20 p. 100; Kuster porte ce nombre à 33 p. 100, Morris à 11 sur 25, soit 44 p. 100, et Trélat à 9 sur 12, soit 75 p. 100. Cette dernière proportion semble d'abord excessive; cependant, on ne saurait oublier que la leukokératose, par son indolence, reste bien souvent ignorée du malade, que tout vestige d'elle peut disparaître, rongé par l'épithélioma, et nombre de cancéreux sont vus seulement à cette période ultime, qu'enfin, sa recherche n'est pas toujours faite avec la sévérité convenable. Il est sûr que, faute d'un examen suffisant, d'un interrogatoire assez serré, ou de constatations devenues matériellement impossibles, la leukokératose doit souvent passer inaperçue. Aussi, sommes-nous obligés d'accorder l'importance qu'ils méritent, aux chiffres pourtant si élevés de Morris et de Trélat, parce que ces deux cliniciens, dont l'attention était spécialement éveillée sur ce point, ont su et voulu l'éclaircir. Notre très petite expérience personnelle s'accommoderait volontiers d'ailleurs de leurs déclarations, car sur 9 cas de néoplasies bucco-linguales, que nous avons pu examiner en ces derniers temps, 6 fois, soit 65 p. 100, nous avons retrouvé des traces effacées parfois, mais partout indiscutables d'une leucoplasie antérieure.

Quelque valeur relative qu'il faille accorder aux statistiques ci-dessus, exactes aujourd'hui, fausses peut-être demain, et malgré que pour Merklen, la notion de fréquence, atténuée par les dermatologistes, dont relèvent les cas légers, risque en revanche d'être aggravée par les chirurgiens, surtout témoins des cas redoutables, l'on peut toutefois dire, avec le chirurgien Trélat et le dermatologiste Vidal, unis dans cette commune affirmation, que « la succession des deux états est fréquente », plus encore qu'on ne le pense généralement. Certes, l'on ne saurait prétendre trouver partout la leukokératose, et nous sommes le premier à nous défendre de cette généralisation outrancière, puisque nous essaierons, après d'autres, d'assigner aux cancroïdes leucoplasiques des caractères particuliers. Nous répéterons cependant avec Butlin (1) : « Je soupçonne fort que la fré« quence de cette terminaison (transformation maligne), loin « d'avoir été exagérée, a été très « sous-cotée », et que les écrits « des dix ou vingt années à venir, montreront une bien plus « grande proportion de cancers leucoplasiques que ne l'ont fait « ceux des dix dernières »... Et ailleurs : « Je suis tout à fait sûr « que si je réunissais une autre série de faits observés par moi « ou par des chirurgiens dont l'attention aurait été directement « attirée sur ce sujet, je trouverais cette proportion (16 sur 80) « beaucoup plus forte : *vastly greater*. »

Quelles causes semblent favoriser cette transformation? La nature elle-même de la leukokératose semble indifférente pour Merklen. Cependant, si toutes les leucoplasies, ainsi que l'écrit Perrin, peuvent aboutir à l'épithélioma, il semble que la variété dite idiopathique soit plus fréquemment cancéreuse. Nous avons pu lire ou rassembler 67 observations de cancroïdes leucoplasiques bucco-linguaux, souvent très écourtées; 25 fois seulement, elles témoignent de la recherche attentive d'antécédents syphilitiques; or, sur ces 25 cas, nous en relevons 6 où la syphilis est certaine, 1 où elle est douteuse, contre 18 où on n'en trouva pas traces, soit 28 p. 100 de spécifiques parmi les leucoplasies devenues cancéreuses. Bien que cette diathèse ait cer-

(1) Butlin. Diseases of the Tongue, 1885, p. 145 et 265.

tainement du être parfois méconnue, et que pour ce motif, notre pourcentage comporte de sérieuses réserves, sa rareté relative dans le cas particulier mérite d'être signalée, opposée à sa fréquence très grande dans les leukokératoses prises en bloc, que Erb (1) évalue à 79,5 p. 100. Mauriac semble l'avoir vu qui range dans deux classes distinctes le psoriasis syphilitique et le psoriasis cancéreux, et Leloir paraît en avoir peut-être cherché l'explication dans une structure particulière des leucoplasies syphilitiques marquées pour lui par des altérations épithéliales moindres, opposées à des lésions scléreuses plus intenses.

En revanche, les irritations mécaniques ou chimiques diverses exercent une influence manifeste sur la dégénérescence maligne des plaques blanches. Le rôle nocif du tabac, des chicots, des ràclages, des déchirures directes des muqueuses malades est signalé dans mainte observation et s'explique aisément.

Peut-on fixer approximativement la durée de la période précancéreuse et l'époque à laquelle se développe l'épithélioma? Des statistiques ont été fournies par divers auteurs qui contiennent des chiffres très différents. La plus importante est due à R. Weir, dont les recherches sont partout citées, mais d'une façon inexacte. Nous lisons, en effet, dans une communication de Trélat à la Société de chirurgie en 1876, que sur 68 cas relevés par Weir, 2 fois la dégénérescence s'est faite au bout de quarante ans, 5 fois après vingt ans, 8 fois après dix ans, 7 fois entre six mois et deux ans, et 37 fois sous les yeux du chirurgien. Il y a là une erreur bien souvent reproduite ; la lecture du texte américain montre que ces chiffres se rapportent non pas à l'apparition de l'épithélioma, mais à celle de la leucoplasie elle-même ; R. Weir a relevé non pas 59 cas de cancroïde, comme semblent l'indiquer à tort les auteurs, mais 31 seulement sur 68 leukokératoses, ainsi que nous l'avons dit plus haut. Il dit que sur 14 faits où la date de la transformation est notée, celle-ci s'est montrée une fois après trente-quatre ans, 2 fois après vingt ans, 7 fois entre six mois et deux ans, et il ajoute

(1) Erb. Münch. Med. Woch., 1892, n° 32, p. 739-741.

que « plusieurs fois », du reste, le chirurgien l'a vue s'établir sous ses yeux, de sorte qu'on ne saurait avoir de doute sur la possibilité de cette terminaison. Nous n'avons tant insisté sur ce point que pour redresser une erreur devenue presque classique. Les autres auteurs ne donnent pas de chiffres plus concordants; dans les observations réunies par Debove, on relève trente ans, dix-huit ans, dix ans, trois ans, deux ans, dix-huit mois; dans celle de Perrin, onze et quatorze ans pour la langue, quinze ans pour la vulve; vingt ans pour les lèvres; dans celle de Reclus, neuf, douze, quinze ans; vingt-cinq ans, dans un cas de Wierenga; dix-huit mois dans plusieurs faits de Le Dentu; trois ou six mois dans une observation de Duret. De ces extrêmes, l'on peut conclure seulement que la transformation maligne est toujours à redouter, même lorsque la leucoplasie s'est montrée de longues années durant presque indéfiniment stationnaire.

Y a-t-il, parmi les types cliniques que peut affecter la leukokératose, certains d'entre eux plus spécialement prédisposés au cancer?

Morris avait décrit trois variétés : *a*) la forme *marquetée lisse* (smooth tesselated) caractérisée par une légère coloration blanc-perle ou blanc-bleuâtre, à surface délicatement sillonnée, assez unie, mais un peu rude au doigt lorsqu'elle est sèche; *b*) la *plaque élevée* blanc de lait, plus rude, dont l'aspect et la consistance cornés lorsqu'elle est sèche, deviennent, lorsqu'elle est imbibée de salive, semblables à ceux d'un morceau de gant de chevreau mouillé; *c*) enfin la *variété papillomateuse*, caractérisée par un revêtement jaunâtre qui, telle une fourrure, recouvre les papilles largement hypertrophiées. Mais, contrairement à l'opinion que lui ont gratuitement prêtée certains auteurs, Morris n'a pas fait du cancer l'apanage des deux dernières formes; au contraire, il dit expressément que toutes trois peuvent se montrer isolées ou réunies chez le même individu et toutes trois aussi s'accompagner de cancroïde. Erb (1), à

(1) Erb, loc. cit. Münch. méd. Woch., p. 739, 741.

son tour, décrit 4 degrés ou variétés analogues à celles de Morris : la « plaque légère » (schwache plaquesnarben) où la muqueuse est opaline, gris-blanchâtre, terne, sèche et légèrement ridée; la « plaque moyenne » (massige plaquesnarben) où l'épaississement, le froncement, la teinte lapis sont plus prononcés; la « plaque épaisse » (starke plaquesnarben) où les signes précédents sont plus intenses, plus étendus et s'accompagnent par places de véritables taches brillantes semblables à de l'émail coagulé; enfin la « plaque très-épaisse » (sehr starke plaquesnarben) où les lésions atteignent un développement extrême, avec hypertrophie papillaire des plus marquées. Mais le même auteur ne spécifie pas lequel de ces quatre types conduit plus aisément au cancer. Bénard, dans son excellent mémoire, est d'avis que les caractères extérieurs de la leucoplasie ne permettent pas de reconnaître les cas dans lequel le cancroïde se développera, et Debove, avant lui, avait exprimé une opinion analogue.

En revanche, d'autres auteurs ont été plus affirmatifs. Clarke, Tilbury Fox et Lailler après eux, ont écrit que, des diverses variétés de psoriasis buccal, la *tylose*, aux plaques dures, cornées, verruqueuses, très adhérentes, souvent fissurées ou craquelées, se transformerait surtout en épithélioma. Vidal, divisant l'évolution de la leucoplasie en deux stades, considérait que le deuxième, caractérisé par de petites saillies acuminées, coniques, cornées, rudes au toucher, donnant à la muqueuse l'aspect hérissé d'une langue de chat, comporte un pronostic particulièrement grave surtout au-delà de cinquante ans. Pour lui, cet état papillomateux confine à la transformation épithéliomateuse ; elle en est ordinairement le début ou tout au moins le degré intermédiaire. Trélat et Besnier reproduisent cette opinion pour l'adapter; et Besnier estime que toutes les fois où l'on constate une plaque papillomateuse « langue de chat » il est malheureusement probable que l'épithéliomisation est faite. Frank Lydston (1) parmi les diverses formes de la leukokéra-

(1) Fr. Lydston. Journ. of cutan. and Vener. diseases, 1895, vol. XIII, p. 101.

tose, regarde comme la plus dangereuse celle où des nodules distincts, facilement pris pour des gommes dont ils simulent l'aspect, tendent à se développer sur les bords de la langue et plus souvent sur les côtés du raphé médian. Mais, alors, ne se trouve-t-on pas déjà en face d'une transformation établie?

Il semble probable que les variétés accusées, à muqueuse épaissie, végétante et craquelée soient plus à suspecter que les plaques minces, non fissurées et nombre d'observations signalent l'état papillomateux de la région malade, langue, lèvre ou joue, tel le fait récemment publié par Blanc (1) dont le patient offrait une langue à plaques si exubérantes qu'il était obligé d'ébarber aux ciseaux ce qui gênait la mastication. Mais il n'en est pas toujours ainsi, et tandis que des leucoplasies végétantes très douteuses d'aspect peuvent néanmoins conserver indéfiniment des allures bénignes, comme nous le verrons plus loin, d'autres, à mine plus rassurante, peuvent donner lieu parfois aux pires cancers.

Il résulte de ces faits que l'épithélioma leucoplasique affecte de préférence la forme dite papillaire. Dès lors, c'est l'induration qui est le premier et le plus sûr indice de la transformation maligne. La plaque suspecte se double vers la profondeur d'une base résistante d'épaisseur croissante, tandis que sa surface se hérisse de végétations aisément saignantes dont l'aspect, tantôt arrondi, grenu, rosé avec semis blanchâtre et pointillé rouge, rappelle, comme l'écrit Reclus, celui d'une framboise ou d'une fraise saupoudrée de sucre, et tantôt plus irréguliers, avec crêtes et ravins, échappe à toute comparaison. Aux lèvres, où la muqueuse est à découvert, le cancroïde facilement végétant, se sèche et se recouvre de croûtes noirâtres parfois exubérantes ; un malade de Perrin portait ainsi une tumeur acuminée, cylindrique, longue de deux centimètres environ, véritable corne s'implantant sur une base indurée. Aux joues et à la langue le bourgeonnement peut être plus régulier, simuler un plateau saillant de quelques millimètres à contour ovalaire, à surface plane à peine dépolie ou franche-

(1) BLANC. Loire médicale, 1896, p. 142.

ment exulcérée, parsemée de tâches laiteuses et de points saignants tandis qu'au voisinage éclatent blanches ou jaunâtres des plaques nettes de leucoplasie. Parfois c'est au niveau d'une craquelure, d'une fente que débute le mal; autour et au fond d'une fissure aux bords ravinés apparaissent des mamelons saillants, durs, blanchâtres ou croûteux ; telle une pièce déposée par M. Fournier au musée de l'hôpital Saint-Louis (n° 1222). Souvent c'est la chute spontanée d'une écaille cornée, c'est aussi un râclage violent ou même l'arrachement par le malade d'une de ces « peaux » gênantes dont l'organe est revêtu, qui provoquent une perte de substance d'abord légère puis vite changée en ulcération rapidement croissante. Plus rarement, ce sont de petites érosions en surface, irrégulièrement découpées, déchiquetées sur les bords, à peine profondes, qui évoqueraient singulièrement l'idée de la tuberculose, avec leur semis blanchâtre, n'étaient les plaques leucoplasiques plus grandes et aussi l'examen microscopique. De cette forme exceptionnelle, un malade de Wierenga et un homme vu par nous à Laënnec offraient un exemple très net. Enfin, le mal peut se manifester par l'apparition d'un ou plusieurs noyaux arrondis, quasi enchâssés dans le corps musculaire par leur partie profonde, saillants par leur surface bombée, dépolie, rugueuse et rappelant les caractères de l'épithélioma dit interstitiel ; tel un cocher de 51 ans que nous avons, en novembre dernier, observé dans le service de notre maître M. Le Dentu et qui offrait, séparées par une traînée leucoplasique en relief comme une coulée d'émail, deux nodosités indurées et bombées, de volume inégal.

L'épithélioma leucoplasique peut donc revêtir les aspects divers du cancer vulgaire de la langue, des joues ou des lèvres. Deux points cependant méritent d'être notés. C'est d'abord, comme on l'a déjà indiqué, la présence à la surface du mal de vagues traînées blanchâtres ou même de petites plaques encore nettement kératosiques, vestiges d'une leucoplasie qui peut tout à fait disparaître sous les morsures progressives du cancer. C'est ensuite la multiplicité fréquente des foyers épithéliomateux, très rare on le sait dans les autres formes, et qui trouve ici son explication dans la multiplicité concomi-

tante des foyers leucoplasiques aptes à dégénérer. Deux pièces du musée Saint-Louis déposées par Duplay (n° 393) et Fournier (n° 954), des observations de Trélat, de Perrin, de Le Dentu, de Duret, ainsi que deux faits personnels sont la preuve de cette disposition qui peut eu certains cas, augmenter les difficultés du diagnostic et devait être mise en lumière.

Le diagnostic différentiel est d'ailleurs habituellement aisé et nous ne répéterons pas ici, cela est écrit partout, comment l'on distiuguera le cancer de la tuberculose ou de la syphilis en leurs aspects variés ; nous dirons seulement que la fréquence relative d'une syphilis antérieure, la multiplicité possible des noyaux indurés pourrait parfois faire songer à la gomme, et nous rappellerons que la forme érosive, très rare d'ailleurs, n'est pas loin de simuler la tuberculose.

Mais la difficulté la plus grande consiste à saisir nettement le passage de la leucoplasie au cancroïde, de la glossite chronique simple, ulcéreuse ou papillomateuse à l'épithélioma vrai. Mauriac a écrit que l'érosion, l'épaississement, l'induration et l'agrandissement progressif de la base des lésions leucoplasiques constituent les signes les moins équivoques du changement. Butlin répète à son tour, terme pour terme, que l'augmentation, l'ulcération, la consistance plus ferme de la tumeur elle-même et l'induration croissante de sa base sont les principaux caractères par lesquels s'annonce la transformation. Mais ces signes à leur début peuvent être d'une appréciation et d'une interprétation difficiles. Nous n'en voulons pour preuve que la discussion suscitée à la Société de dermatologie et de syphiligraphie (1) par la présentation d'un malade de M. du Castel. Cet homme, non syphilitique, portait à la pointe de la langue une érosion survenue sur une plaque leucoplasique, entourée d'une induration considérable, accompagnée de petits ganglions disséminés dans la région cervicale. Or, tandis que M. Verchère, de par l'absence de saillies dures, mamelonnées, saignantes, de par la forme de l'induration en blindage, de par la présence de chicots voisins, et le défaut d'une véritable adé

(1) Soc. de Dermat. et de syphil., 13 juin 1895.

nopathie localisée, concluait à une glossite chronique avec ulcération superficielle, M. Hallopeau a persisté, malgré les objections de son collègue, à considérer cette lésion comme du cancer. L'estimation de ces caractères peut donc laisser prise au doute ou à l'erreur, d'autant que l'on a constaté leur absence dans des cas franchement épithéliomisés et leur présence dans des tumeurs que l'avenir ou le microscope ont démontré bénignes. Trélat a beaucoup insisté sur les réserves dont il faut prudemment entourer les papillomes les plus innocents d'allure, les tumeurs végétantes les plus simples et nous avons dit plus haut que chez deux de ses malades l'examen histologique et l'évolution ultérieure prouvèrent la malignité réelle de lésions rassurantes d'aspect. L'observation de Perrin-Marfan, un fait de Le Dentu viennent à l'appui.

D'autre part, Bénard estime qu'il ne faut pas toujours attacher une importance trop absolue à la valeur pronostique de certains signes considérés comme d'une extrême gravité; il a vu guérir une ulcération très suspecte, accompagnée de douleurs vives irradiées à l'oreille et de volumineux noyaux indurés non ulcérés. Reclus a observé au centre d'une plaque langue de chat une petite tumeur grosse comme un pois, résistante à la pression, reposant sur une base indurée, compliquée d'un petit ganglion sous-maxillaire et qui pourtant subit une amélioration sensible sous l'influence d'un traitement des plus simples. Pilliet et Riche ont également pu se convaincre par un examen microscopique minutieux que leur malade, malgré la présence de crevasses profondes, l'induration, la reproduction rapide de la plaque enlevée, n'avait cependant qu'un papillome simple. Les difficultés peuvent donc être considérables; mais, et c'est la conclusion pratique à tirer de ces remarques, comme il vaut beaucoup mieux prendre une papillome pour un cancer et le traiter comme tel, que méconnaître et respecter un épithélioma caché sous des apparences bénignes, comme pour Trélat, Vidal, Besnier, toute plaque « langue de chat » risque fort d'être déjà cancéreuse, il convient dans tous les cas simplement douteux de mettre les choses au pis.

Le pronostic, du reste, est-il aussi sombre dans l'épithélioma

leucoplasique que dans le cancer ordinaire de la langue, des joues ou des lèvres? On a dit que non; Trélat l'avait déjà fait remarquer et cité trois guérisons durables, vieilles de 5, 6 et 8 ans. Tillaux (1) écrit : « Il est une variété de cancroïde qui marche souvent avec plus de lenteur, c'est celle qui succède au psoriasis lingual »; et notre maître M. Le Dentu, plus optimiste en 1896 qu'il ne l'avait été au Congrès de Lyon en 1894, tend, lui aussi, à faire des épithéliomas leucoplasiques une classe à part : « Chez un certain nombre de sujets, sinon dans la majorité, l'épithélioma nettement leucoplasique se montre un peu plus ou beaucoup plus bénin que l'épithélioma non leucoplasique par sa tendance moindre à la récidive après les opérations. » Les observations recueillies dans son important mémoire corroborent cette opinion. Elles comprennent 2 cancroïdes des joues, suivies d'une récidive rapide, graves ici comme ils semblent l'être toujours, et 11 cancers de la langue, ayant donné une survie moyenne de 8 ans et 24 jours. Sur ces 11 cas, trois étaient à leur début, huit plus avancés; ceux-ci ont donné une survie moyenne de 6 ans et 170 jours, et parmi eux, les cinq derniers observés sont arrivés à une moyenne de 10 ans et 173 jours. Trois cas seulement se sont montrés absolument mauvais, dont un en particulier suivi d'une mort très rapide en trois mois; et les résultats se peuvent résumer ainsi : 4 morts, dont 1 précoce, 2 moyennes, 1 tardive après 8 ans; 2 récidives très reculées après 12 et 14 ans; 5 guérisons depuis 7, 9, 11, 13 et 16 ans. Ils sont presque exceptionnellement heureux et témoignent hautement de la bénignité fréquente des cancroïdes leukokératosiques.

Nous avons essayé à notre tour d'élucider cette question de malignité moindre. Nous avons pris comme terme moyen les chiffres si minutieusement détaillés que nous fournit Willy Sachs sur les cancers ordinaires de la langue, et nous comparerons ceux-ci aux épithéliomas leucoplasiques d'abord quant à l'infection ganglionnaire, puis quant au nombre, à la rapidité et à la gravité des récidives.

(1) Tillaux, Traité de chirurgie clinique, 3e édition, 1894, p. 394.

L'infection ganglionnaire représente incontestablement une des mesures les plus sûres de la malignité. Or les 13 observations de M. Le Dentu signalent deux fois sur deux leur présence dans les cancers leucoplasiques de la joue mais seulement 3 fois sur 11, soit 27 p. 100 dans les cancers de la langue. Parmi les observations que nous avons recueillies, 41 font mention spéciale de l'état ganglionnaire; 20 fois, soit 49 p. 100, les ganglions sont restés constamment indemnes; 7 fois, soit 17 p. 100, ils se sont pris tardivement; 14 fois, soit 34 p. 100 leur invasion a été plus rapide. Cette dernière proportion est sensiblement plus forte que celle de M. Le Dentu; nous aurions pu la diminuer singulièrement si nous avions fait entrer en ligne de compte les nombreuses observations muettes sur l'état des ganglions et où l'on pouvait vraisemblablement supposer que ceux-ci faisaient défaut. En réunissant aux nôtres les faits de M. Le Dentu, nous arrivons à un total de 54 épithéliomas leucoplasiques bucco-linguaux dont 26, soit 47 p. 100, suivis d'infection ganglionnaire. Sur ces 54 cas, 8 siégeaient sur les lèvres et les joues et 6, soit 75 0/0, s'accompagnaient de ganglions, affirmant, pour les joues en particulier (trois fois sur trois), la malignité plus grande signalée par M. Le Dentu; 46 siégeaient sur la langue avec 14 infections ganglionnaires survenues dans les délais habituels, soit 30,3 p. 100 et 6 infections tardives, soit 13,2 p. 100, c'est-à dire un total de 20 adénopathies, soit 43,5 p. 100. Willy Sachs, dans son travail, accuse sur 69 cancers 49 propagations ganglionnaires, soit 71 p. 100. Il y aurait donc une différence de plus de 27 p. 100 en faveur des épithéliomas leucoplasiques.

Reste l'étude de la marche et des récidives. Certes l'évolution peu quelquefois être suraigüe. Debove en rapporte deux exemples dont un emprunté à Verneuil où la récidive et la mort survinrent moins de trois mois après la première opération. Trélat a vu un papillome leucoplasique se reproduire quinze jours après son ablation et trois mois après une deuxième exérèse envahir à nouveau tout le plancher buccal. Le Dentu cite un malade emporté en quelques semaines et nous avons vu à Necker deux repullulations se faire coup sur coup chez un même malade un mois à peine après deux très larges ablations. Wierenga, Rous-

sel (1) ont rapporté des cas de ce genre. Mais ces faits restent rares, et l'on peut dire avec Tillaux que l'épithélioma leucoplasique affecte habituellement dans son évolution une lenteur plus grande lorsqu'il en parcourt toutes les phases. L'on peut ajouter aussi que souvent sa marche peut être enrayée et même définitivement arrêtée par les tentatives chirurgicales.

Une étude approfondie des observations publiées est ici nécessaire. Avec les 13 cas de M. Le Dentu, nous sommes arrivés à un total de 51 faits où les résultats sont indiqués souvent, d'ailleurs, sans détails ni précision suffisants. De ces 51 épithéliomas, 41 seulement ont été opérés une ou plusieurs fois; dans 10, l'opération a été refusée ou reconnue impossible. Il y a eu 30 morts (2), soit 58,8 p. 100 et 21 guérisons ou survies considérées comme telles; 6 d'entr'elles sont encore trop récentes pour entrer honnêtement en ligne de compte; restent donc 15 seulement sur 35 cas, soit 42,7 p. 100.

Des 30 malades décédés, 10 comme nous l'avons dit n'avaient subi aucune intervention; 20 au contraire avaient été opérés une ou plusieurs fois; la mort s'est en effet produite:

1 fois	après	1	opération	(mort post-opératoire).	
9	»	1	»	et 1	récidive.
8	»	2	»	2	»
1	»	3	»	3	»
1	»	8	»	8	»

et dans un délai variant de 3 mois (cas rapides) à 14 ans. Nous relevons en effet la mort tardive :

Après	6	ans	et 3	récidives.
»	8	»	1	»
»	9	»	1	»
»	9	»	8	»
»	12	»	1	»
»	14	»	1	»

(1) Roussel. Loire médicale, 1895.

(2) Nous comprenons dans ce nombre un malade encore vivant mais sur le point de succomber à une deuxième récidive inopérable.

La mort s'est donc souvent montrée très lente à venir.

Sur les 41 opérations, 6, avons-nous dit, sont encore récentes et à réserver, restent 35 interventions qui ont donné 21 fois des récidives, soit 59,8 p. 100 au lieu de 65,7 p. 100, chiffres indiqués par W. Sachs, et 15 guérisons ou survies stables, soit 29,4 p. 100.

Sur les 21 cas récidivés, il y a eu 20 morts et une seule guérison. 11 fois on a noté une seule repullulation avec 1 guérison et 10 morts; 8 fois on en a noté 2 avec 8 morts; 2 fois il y en a 3 et plus avec 2 morts. La première récidive s'est produite :

3 fois rapidement mais sans date précise			
1	»	après 15 jours	
1	»	»	1 mois
3	»	»	2 »
1	»	»	5 »
2	»	»	6 »
1	»	»	8 »
1	»	»	9 »
1	»	»	10 »
3	»	»	12 »
1	»	»	15 »
1	»	»	8 ans
1	»	»	12 »
1	»	»	14 »

Soit 9 sur 18, c'est-à-dire 50 p. 100 dans les huit premiers mois, tandis que Sachs accuse pour la même période le chiffre de 80 p. 100.

La repullulation paraît donc en général moins fréquente (59,8 0/0 au lieu de 65,7), moins précoce (50 0/0 dans les huit premiers mois au lieu de 80 0/0), moins offensive aussi comme gravité immédiate, puisqu'elle a permis à certains malades de subir 2, 3 et même 8 interventions successives. Elle n'en garde pas moins un pronostic des plus sombres, comme nous l'avons dit, puisque sur 21 récidives on note 15 décès et 1 mort probable à courte échéance.

Des 21 guérisons, nous en avons déjà écarté 6 datant de quelques mois à peine; restent 15 sur 35 interventions, soit

42,7 p. 100 au lieu de 34,3 p. 100 donné par Sachs. Elles fournissent une moyenne de 3 ans 288 jours; mais leur importance augmente lorsqu'on les détaille. On voit en effet que :

1	dure ou a duré depuis	1 an 1/2
2	»	2 »
2	»	3 »
1	»	5 »
2	»	7 »
1	»	8 »
1	»	9 »
2	»	11 » (Le Dentu et Reclus)
1	»	13 » (Le Dentu)
1	»	16 » (Le Dentu)
1	»	17 » (Reclus)

Et si quelques-unes ne résisteront peut-être pas à une récidive future, d'autres en revanche ont été écourtées par des pneumonies ou autres affections intercurrentes (Trélat, Reclus).

Des chiffres divers que nous avons cités, il résulte que sur 41 malades opérés :

21	vivent ou vivaient	1 an	après la première opération
20	»	2 »	»
18	»	3 »	»
14	»	7 »	»
12	»	8 »	»
9	»	9 »	»
7	»	11 »	»
5	»	12 »	»
4	»	13 »	»
3	»	14 »	»
2	»	16 »	»
1	»	17 »	»

Soit 51 p. 100 après un an; 48,6 après 2 ans; 34,3 p. 100 après 7 ans, tandis que la statistique de Sachs accuse pour les mêmes périodes 47,3 p. 100, 34,2 p. 100, 13,1 p. 100. L'avantage reste encore large aux épithéliomes leucoplasiques et de cette trop longue étude statistique, sujette d'ailleurs aux erreurs de par sa nature même, il ressort, comme nous l'avions indiqué

aux pages précédentes, que le pronostic du cancroïde consécutif à la leukokératose doit être considéré comme sensiblement moins sombre que celui du cancer vulgaire des mêmes régions. L'infection ganglionnaire s'y montre plus rare et plus tardive, la marche est plus lente, les récidives moins nombreuses et moins précoces, les survies ou guérisons beaucoup plus durables.

Il nous faut ici dire un mot d'un incident assez fréquemment observé, c'est, après ablation d'une plaque dégénérée, le retour de la leucoplasie sur la cicatrice. Morris, Reclus, Perrin, Le Dentu, Sheild (1) ont signalé cette complication qui doit commander quelques réserves sur la valeur définitive de la cure obtenue. Cependant, il ne faudrait pas y voir une récidive vraie de l'épithélioma; parfois, au contraire, le retour de l'hyperkératinisation marque au moins pour un temps un arrêt dans la dégénérescence. L'observation 8 du mémoire de M. Le Dentu est bien curieuse sous ce rapport. Elle a trait à un syphilitique de 60 ans, dont le cancroïde ulcéré, sous l'influence d'attouchements à la pyoctanine, reprit momentanément l'aspect blanc de la leucoplasie et l'on put nettement constater en ce cas que la réapparition de la leukokératose coïncida avec un recul du cancer qui se cicatrisa presque complètement et parut s'arrêter quelque temps, pour reprendre d'ailleurs plus tard sa marche offensive.

Parfois aussi, en dehors des récidives ganglionnaires toujours très graves ou des récidives sur place plus rares peut-être, on note une poussée épithéliomateuse nouvelle au voisinage de la cicatrice ou sur un point plus distant. Tel cancéreux de la langue voit le mal reparaître sur la langue même ou bien sur la joue, la lèvre inférieure (Reclus, Perrin, Le Dentu). On ne peut alors prononcer en réalité le mot de récidive; on observe seulement la dégénérescence d'autres plaques leucoplasiques qui s'épithéliomisent à leur tour; et ce fait est une preuve nouvelle de la disposition en plusieurs foyers que nous avons signalée plus haut.

(1) SHEILD. Medical Society of London, 24 novembre 1890.

Il résulte de ces considérations que l'on doit surveiller attentivement toute leucoplasie et, dès l'apparition, nous dirons presque avant l'apparition de tout phénomène suspect, en arrêter énergiquement les progrès par une thérapeutique appropriée. Je sais bien que cette thérapeutique est encore discutée dans ses médications et dans ses moyens, que certains auteurs se refusent à intervenir le plus souvent, arguant de la bénignité habituelle ou de l'origine nerveuse possible des lésions, que d'autres préconisent comme suffisants des moyens quasi anodins. Mais l'on ne saurait oublier que tout leucoplasique reste sous le coup de terribles menaces, que les demi-mesures sont souvent plus nuisibles qu'utiles, tels les grattages ou les cautérisations, que Perrin a d'autre part communiqué au Congrès de Londres de magnifiques et durables succès obtenus par la décortication ignée. C'est à cette dernière qu'iraient nos préférences.

L'épithélioma est-il confirmé, on ne saurait douter qu'il faille en pratiquer l'ablation très large avec curage ganglionnaire, qu'il faille aussi sans découragement s'attaquer aux récidives, tant que l'état local et général du patient rend l'acte opératoire possible. Un malade de Reclus subit huit interventions qui lui donnèrent neuf ans de survie ; un autre en subit quatre et mourut six ans après la première. De pareils gains ne sont pas à dédaigner. Malgré la gravité du cancer, la fréquence et la sévérité des récidives, n'est-on pas, avec les extirpations larges et précoces d'aujourd'hui, fondé de plus en plus à en espérer quelquefois la cure définitive.

Arrivés au terme de cette longue étude, nous en résumerons les trois points essentiels, anatomique, clinique et thérapeutique :

1° Il est entre la leukokératose et l'épithélioma des rapports très étroits que l'anatomie pathologique et la clinique reconnaissent également. Ces rapports ne sont pas toujours inévitables et nécessaires, mais leur indiscutable fréquence semble déterminée par la nature de l'évolution spontanée de la leukokératose. La clinique avec Morris, Clarke, Trélat, les avait dès longtemps signalés ; l'histologie avec Leloir, Le Dentu, Stan-

ziale en a cherché et trouvé la raison anatomique. Aussi semble-t-il légitime, contrairement à l'opinion de Morris, de Trélat et de Leloir, de conclure avec Besnier, Perrin, Le Dentu et Dubreuilh (1) que « l'épithélioma n'est pas un accident ou « une complication des leukokératoses ; c'est un de leurs modes « évolutifs, c'est leur aboutissant non pas constant mais naturel, « et une plaque de leucoplasie linguale doit être considérée « comme un cancer en puissance. »

2° Les épithéliomas leucoplasiques semblent devoir être plus fréquents qu'on ne l'a signalé jusqu'ici et revendiquer une très large part dans les cancers de la région bucco-linguale.

Exception faite pour les joues, ils sont ordinairement sur la langue et les lèvres, moins rapides dans leur marche et moins graves dans leur évolution, comme le prouvent la rareté plus grande et la précocité moindre des infections ganglionnaires et des récidives, la proportion notable de survies assez longues pour être assimilées à de vraies guérisons.

3° Il faut surveiller attentivement toute plaque de leucoplasie et intervenir radicalement aussitôt que, par une extension ou une modification quelconques, la plaque semble suspecte d'allures. Il faut enfin traiter avec persévérance l'épithélioma confirmé.

REVUE CRITIQUE

LE CHOLÉRA A CALCUTTA EN 1894, ET LA VACCINATION ANTICHOLÉRIQUE.

Par le Dr P. HAAN (du Havre).

Un heureux hasard a placé entre nos mains deux mémoires d'un intérêt scientifique considérable. Ils nous sont parvenus de Calcutta ; l'un est le long rapport que le professeur Haffkine adressa au gou-

(1) Dubreuilh. Rapport au Congrès de Londres. Ann. de dermat. et de syphilis, 1896, p. 1.158.

vernement anglais à la suite de ses inoculations anticholériques dans l'Inde; l'autre est l'œuvre du Dr Simpson, médecin militaire, qui donne sur tout ce qu'il a vu des détails très importants.

Nous avons traduit ces deux brochures, et saisis de la beauté des résultats obtenus, comme aussi de la belle espérance qu'un fléau tel que le choléra peut être efficacement combattu, nous venons aujourd'hui exposer le résumé de ces beaux travaux, persuadés que nous sommes, que si les savants expérimentateurs se sont passionnés dans leur étude, le compte rendu de leur travail ne pourra rencontrer d'indifférence.

Il a fallu pour les besoins de la cause, que M. Haffkine aille dans l'Inde, où les ravages bien tristement connus du choléra, l'assuraient d'un vaste champ expérimental. Mais si la foi glorieuse du savant n'a pas été déçue, rappelons que tous les travaux qui ont assuré la méthode, ont été effectués en France à l'Institut Pasteur, et que les grandes assemblées savantes françaises, ont été les premières à recevoir communication des résultats obtenus.

Le 9 juillet 1892, M. Haffkine communiquait à la Société de Biologie l'ensemble de ses travaux sur l'atténuation du virus cholérique. Appliquant au choléra asiatique, la méthode d'exaltation et d'atténuation des virus, qui a servi à l'étude du choléra des poules, du charbon, du rouget, il arriva à exalter le virus par le passage de cobaye à cobaye, en injectant au premier animal une dose plusieurs fois mortelle de virus pris à la surface d'une culture sur gélose. Cette série de passages amène le virus à l'état de virus fixe c'est-à-dire que la culture faite avec le microbe tue les animaux à la même dose, après un même délai. Introduit dans le tissu cellulaire sous cutané, ce virus produit un large œdème qui se termine par la mortification des tissus, mais l'état général de l'animal ne subit aucune atteinte.

M. Haffkine atténua le virus, au point de lui enlever son pouvoir mortifiant sur le tissu cellulaire, en le cultivant à la température de 39°, dans une atmosphère aérée. De cette façon le bacille cholérique périt rapidement, et pour prolonger l'expérience, un temps suffisant jusqu'à l'atténuation, on réensemence le microbe dans un nouveau milieu de culture tous les deux ou trois jours.

Une inoculation préalable de ce virus atténué permet d'introduire ensuite, sous la peau de l'animal, du virus le plus fort, et un sujet qui a subi ces deux inoculations préventives est préservé contre toute infection du choléra, de quelque façon qu'on essaye de la

produire, *y compris l'introduction directe du microbe dans les intestins avec injection préatable d'opium.*

Le 16 juillet 1892, M. Haffkine déclarait à la Société de Biologie que les mêmes procédés de vaccination par le virus atténué sont applicables au lapin et au pigeon et les protègent contre l'infection la plus meurtrière.

Enfin le 30 juillet 1892, il disait à la même société : « Il résulte « des expériences que nous avons faites sur nous-mêmes, et sur « trois autres personnes, que l'inoculation de nos deux vaccins « anticholériques, dont l'action protectrice sur les animaux a été « établie expérimentalement, ne présente pas le moindre danger « pour la santé et peut être pratiquée sur l'homme avec la plus « parfaite sécurité. Ces expériences m'autorisent à exprimer l'espoir « que six jours après la vaccination, l'organisme de l'homme aura « acquis la plus solide immunité contre toute infection cholérique. »

Tel est le principe de la méthode que M. Haffkine a édifiée de toutes pièces. Il nous a semblé utile de le produire avant que d'exposer les résultats fournis par son application.

RAPPORT MÉDICAL ANNUEL SUR L'ÉTAT SANITAIRE DE CALCUTTA POUR L'ANNEE 1894.

La mortalité due au choléra, quoique presque double en 1894 de ce qu'elle fut en 1893 (qui enregistra la plus basse mortalité connue), dépassa certainement le chiffre des statistiques. Il y eut 1695 décès, dont 577 qui se produisirent dans les faubourgs de Calcutta, et 1118 dans la ville même. Voici d'ailleurs un tableau comparatif pour les années précédentes :

	1884	1885	1886	1887	1888	1889	1890	1891	1892	1893	1894
Ville........	2.273	1.603	1.741	1 198	1.734	1.079	963	1.553	1.257	596	1.118
Faubourgs.........						1.236	916	1.402	762	273	577
Total..........						2.315	1.879	2.955	2.019	869	1.695

Recherche du bacille virgule à Calcutta. — La plus forte mortalité s'observa en mars et avril, et ce fut au commencement de ce dernier mois que des recherches furent entreprises par le professeur Haffkine et M. le Dr Simpson pour déterminer la distribution du bacille virgule à Calcutta; 582 échantillons variés furent prélevés dans 211 endroits divers et examinés; 110 échantillons d'eau prove-

naient de puits, 15 de réservoirs particuliers situés dans les habitations, 26 d'égouts, 12 de la rivière Hooghly, 4 de canaux, 4 de piscines, 24 de ruisseaux des rues, 24 de lait mis en vente, 4 de denrées alimentaires et 4 d'air de maisons infectées. De ces 582 échantillons, guère moins de 432 provenaient de puits. Ceux-ci, ainsi que les mares, affectent un caractère particulier dans la topographie de Calcutta.

Les puits. — Primitivement creusés pour surélever le terrain environnant, à seule fin que les baraquements et les maisons puissent être construits à un certain niveau, les mares devinrent nécessaires d'abord, comme réservoirs d'eau de pluie à l'usage du voisinage, tant comme boisson que pour toute autre destination domestique; puis ils constituèrent un déversoir convenable pour l'écoulement des eaux du pays. Le nombre de ces mares varie avec les districts. Quelques-uns sout très privilégiés, au point que durant la saison des pluies, il y a en plusieurs eudroits plus d'eau que de terre, d'autres n'ont qu'un nombre restreint de mares, et quelques-unes sont préservées de la pollution due à l'infiltration du sol. Les puits publics sont parfois bien surveillés, mais la majeure partie ne constitue pour la localité, qu'un collecteur. On a beaucoup écrit sur la malpropreté de ces puits. L'eau y a une coloration rappelant la soupe aux pois, et on a ouvertement comparé son aspect à celui que présenterait le liquide concentré des égouts de Londres. Les latrines y trouvent un écoulement facile. On y lave les vêtemeuts des malades, comme ceux des gens bien portauts. Les hommes, femmes et enfants s'y baignent pour leurs ablutions, alors que les bœufs, les buffles, les chevaux, les chèvres et autres animaux conduits au bord de l'eau, s'y vautrent. Dans une telle eau, les habitants nettoient leurs ustensiles de ménage, font tremper et lavent leur riz. Il n'est même pas rare qu'ils l'utilisent pour préparer tout autre genre de nourriture.

Aucuue analyse n'est nécessaire pour déterminer tout le danger que ces mares présentent. La couleur et l'odeur de leur eau suffit à les condamner.

C'est à l'existence de ces puits et citernes qu'on a rapporté les épidémies de choléra des années précédentes, et chaque fois qu'un foyer de la maladie apparaissait, il était habituel d'installer un agent près de la citerne, pour empêcher les habitants de boire de cette eau.

Résultat des analyses. — Sur les 110 puits, dont l'eau a été exa-

minée, il s'en trouva 46 autour desquels sévissait le choléra, au moment de l'enquête ; 5 étaient des puits, autour desquels le choléra avait sévi un mois à six semaines auparavant et avait disparu ; 59 autres étaient des puits autour desquels le choléra n'avait pas sévi durant les quatre premiers mois de 1894. Le résultat des examens fut le suivant :

Sur les 46 puits autour desquels existait le choléra, le bacille virgule fut rencontré dans l'eau de 42, ce qui fait une moyenne de 91,3 p. 100. Dans l'eau des 5 puits dont le choléra avait quitté les environs, un mois à six semaines auparavant, le bacille ne fut jamais rencontré. L'examen de l'eau des 59 puits autour desquels le choléra n'avait pas apparu, révéla la présence du bacille dans 11, ce qui fait une proportion de 18,8 p. 100, et resta négatif pour 44, soit une moyenne de 81,8 p. 100.

Fontaines. — Les échantillons d'eau de fontaines situées dans les habitations, se répartissaient ainsi : 6 provenant de maisons où il n'y avait pas eu de choléra, et 9 autres pris dans des demeures où le fléau avait sévi. Dans les eaux de ces 15 fontaines, le bacille n'existait que dans une seule, provenant d'une maison où il y avait du choléra.

Eau de rivière. — Dans l'eau prise directement à la rivière Hooghly, en onze endroits à partir de Pultah, à la réserve d'eau de Calcutta, jusqu'au pont Howrah, en haut du port de cette ville, aucun bacille ne fut jamais rencontré. De plus, MM. Haffkine et Simpson ne purent affirmer l'existence du choléra aux alentours. A la fin de l'année 1894 cependant, des bacilles virgule furent trouvés dans de l'eau non filtrée, provenant d'une maison recevant son eau de la rivière, un peu plus bas que le pont Howrah. Cette eau était pompée à la rivière même et distribuée par conduites à l'habitation. Ce dernier examen fut pratiqué à la suite de l'apparition du choléra dans cette demeure.

Canal Chitpore. — L'eau du canal Chitpore, qui était utilisée comme eau de boisson, fut aussi examinée, à une époque où le choléra fit irruption parmi les habitants de ses rives. On rencontra le bacille virgule cinq fois sur dix-huit. L'analyse fut pratiquée le jour où cessa la distribution de l'eau du canal, 13 échantillons pris donnèrent un résultat négatif, alors qu'il fut positif, pour les cinq autres prélevés un peu plus loin.

Dans l'eau d'un autre canal, près duquel il n'y avait pas de cas de choléra, et dans une localité isolée, on trouva des bacilles cholériques.

Lait. Lait caillé. — Sur 23 échantillons de lait, 4 provenaient de localités où existait le choléra, et 19 furent achetés sur des marchés et à des vendeurs des rues. Un des premiers et un des seconds renfermaient le bacille virgule. Huit échantillons de lait caillé furent examinés et dans aucun on ne trouva de bacilles.

MM. Haffkine et Simpson ne firent que quatre analyses de produits alimentaires. Trois opérations restèrent sans résultat; la quatrième démontra la présence du bacille dans les circonstances suivantes :

Farine. — Chez un farinier, un homme leur fut présenté comme atteint de diarrhée. En l'examinant, ils purent acquérir la certitude qu'il avait lavé ses vêtements souillés dans une mare située derrière la maison. Ils découvrirent les vêtements encore humides, sur un tas de farine à vendre. Ils prélevèrent de cette farine, et au laboratoire y mirent en évidence le bacille virgule.

Air. — L'air des maisons infectées, fut examiné en quatre occasions, une fois après l'avoir recueilli dans une chambre où deux personnes étaient mortes du choléra, et dans laquelle un des cadavres n'avait pas encore été enlevé. Le parquet avait été souillé par les excréments. Dans l'air qu'on avait fait passer sur peptone, pendant deux heures, on ne trouva pas de bacilles.

Egouts. — Vingt-six bouches d'égouts des rues furent examinées. Dix d'entre eux étaient dans des localités, où il n'y avait pas de choléra, et 16 dans des endroits où il sévissait. Dans les égouts des localités non infectées, cinq fois on découvrit le bacille virgule ; on le rencontra un même nombre de fois là où régnait la maladie. Dans un de ces cas, les bacilles furent trouvés en grande abondance dans l'eau d'un égout ouvert au second étage d'une maison, où s'était produit un décès cholérique, une quinzaine de jours auparavant.

Conclusions. — Le résultat de ces recherches paraît préciser la relation qui existe entre les bacilles de l'eau et le choléra. C'est par les aliments et les boissons que le bacille atteint l'homme, et on a vu combien grand est le contact direct des habitants avec l'eau des mares, dans laquelle ils se baignent et dont ils s'abreuvent. MM. Haffkine et Simpson n'ont pas trouvé dans les puits, les bacilles présents avec une absolue régularité. Dans 9 p. 100 de ceux autour desquels existait le choléra, ils n'en trouvèrent pas, et dans 18 p. 100 de ceux autour desquels ne sévissait pas la maladie, ils en découvrirent. Malgré ces irrégularités, les résultats apparaissent comme une solide confirmation de la relation directe entre le bacille virgule

et le choléra. Les 9 p. 100 d'une part et le 18 p. 100 d'autre part, ont semblé aux expérimentateurs rentrer dans les limites de l'erreur qui s'attache à l'examen de grandes mares, exposées à toutes les variations cosmiques. Ces résultats leur en ont même paru plus probants, en ce sens qu'ils correspondent en quelque sorte aux légères variations observées chez l'homme. En effet, on possède un petit nombre d'observations qui montrent que, chez des cholériques, on n'a pu mettre en évidence le bacille virgule, tandis que d'autres fois on le trouvait chez des individus où il n'occasionnait aucun trouble sérieux.

Toutes ces recherches, disent les auteurs, montrent encore le danger de ces mares et citernes en temps de choléra et indiquent la nécessité urgente de les combler (1).

Les bacilles existent aussi chez les animaux bovins. — Cependant, à Calcutta, les bacilles ne semblent pas limiter leur habitat aux citernes et aux égouts. Il y a longtemps que le Dr Simpson fut frappé de la curieuse coïncidence des invasions de choléra avec des cas de diarrhée chez le bétail. Ceci le conduisit, ainsi que le professeur Haffkine, à examiner des vaches atteintes de cette maladie dans plusieurs foyers qu'ils rencontrèrent en différents points de Calcutta et à Howrah. Ils mirent en évidence chez ces animaux, des bacilles dans les excréments de ceux qui étaient malades et dans l'intestin de ceux qui périrent. Ils trouvèrent aussi des bacilles virgules dans les mares avoisinant les étables ou étaient les animaux malades. Le temps leur a manqué pour déterminer le rapport exact de ces bacilles virgules avec le choléra de l'homme.

Poissons. — L'abondante distribution des microbes dans la nature fit qu'en avril 1894 on apporta au Dr Simpson, de Jessore, plusieurs poissons, pour les examiner. On les croyait atteints de la petite vérole (?) parce qu'ils portaient plusieurs pustules à la surface du

(1) Il suffit d'ailleurs souvent de distribuer de l'eau pure pour voir le fléau disparaître. Le Dr Calmette a écrit : « En Cochinchine, au chef-lieu « de l'arrondissement de Soctrang, l'administration a fait installer un « filtre à 100 bougies de porcelaine, qui fonctionne depuis deux ans, et « auquel viennent s'approvisionner tous les Européens du poste et beau-« coup d'Annamites. Pas un cas de dysenterie, de diarrhée ou de choléra « n'a été signalé dans cette localité, bien qu'elle fut autrefois une des plus « insalubres de la Cochinchine. (Calmette, *Arch. méd. navales*, 1893.)

Dr P. H.

corps. Au cours d'uu examen attentif des poissons le Dr Simpson rencontra dans leur intestin des bacilles cholériques que l'expérience lui révéla appartenir à un type très virulent.

Mais l'évènement le plus important qui survint pendant l'année où sévit le choléra, a été l'application par les commissaires du gouvernement du système d'inoculations du professeur Haffkine. Il fut introduit dans le pays comme une mesure d'essai, pour la durée d'une année. Mais les résultats ont été si beaux, qu'il est à espérer, dit M. le Dr Simpson, que des mesures seront prises dès à présent pour que ces inoculations se fassent couramment à Calcutta.

II

C'est en mai 1894 que, d'après tous les renseignements recueillis, les commissaires du gouvernement se décidèrent à accorder la somme de Rs. 7.500 pour payer les frais de l'essai de la vaccination anticholérique pendant une année.

Les mesures sanitaires, dont l'influence sur le choléra est si heureuse, constituent un grand progrès, pour le présent siècle. Une preuve de leur action nous est fournie par la ville de Calcutta elle-même où, il y a trente ans, la mortalité annuelle se chiffrait par 4000 et 6000 décès, alors qu'à présent elle se trouve réduite à environ 1600 ou 1000. C'est une raison de croire que, lorsque la ville sera rendue bien salubre, cette mortalité due au choléra diminuera encore. Avouons, cependant, que ce jour est bien éloigné de nous, et davantage, peut être, pour la province du Bengale et toute l'Inde en général.

Dans ces conditions, la découverte d'un procédé capable de combattre le choléra était particulièrement bienvenue. Aussi, dès ses débuts, la méthode de vaccination contre le choléra, du professeur Haffkine, n'a fait naître que des espoirs de sauvegarde.

25.000 personnes de l'Inde en ont déjà profité, et le Dr Simpson concluait ainsi dans son rapport : « Etablie sur une base scienti-« fique rigoureuse, cette méthode occupera envers le choléra, si « les suites sont heureuses, une place tout aussi importante que « la vaccination vis-à-vis de la variole. La preuve, que M. Pasteur « donna en vingt-quatre heures, de l'efficacité de son vaccin, contre « le charbon du bétail, ne peut s'obtenir, aussi rapidement, « quand il s'agit d'existences humaines. Mais les résultats qui « ont suivi l'œuvre du professeur Haffkine à Calcutta, où plus de « 1200 individus ont été vaccinés, sont des plus encourageants, et je

« demanderais à présent aux commissaires du gouvernement d'ex-
« périmenter en graud la méthode ».

Il est bien certain que le chiffre de 1200 personnes paraît faible pour une population de plus de 600.000, cependant les résultats ont clairement montré qu'il est possible d'entrevoir la solution définitive du problème dans un court espace de temps. Les inoculations furent faites en différents endroits de la ville de Calcutta où sévissait le choléra. Plusieurs fois la maladie parut s'arrêter devant la pratique des inoculations.

Les plus importantes observations ont été obtenues alors qu'il était possible, pendant l'épidémie, d'établir une comparaison entre les inoculés et les non inoculés. De telles conditions se trouvèrent réalisées dans une épidémie bien locale, qui sévit aux alentours de deux puits dans Kattal Began Bustée, cour 19, habité par environ 200 personnes. En cet endroit, vers la fin de mars, se produisirent deux cas mortels de choléra, et deux cas de diarrhée cholériforme. Aussitôt ce début on pratiqua l'inoculation sur 116 habitants. Depuis ce moment, neuf cas de choléra dont sept mortels, et un cas de diarrhée cholériforme sont survenus daus la localité, et, fait très remarquable, *tous* ces dix cas de choléra sont survenus exclusivement parmi les habitants *non inoculés*, qui sont en minorité, alors *qu'aucun* des inoculés ne fut atteint.

Dans la demeure de Raindhun Dutt, six membres de la famille sur huit furent inoculés du 31 mars au 7 avril 1894. Le choléra existait dans le voisinage et, le 9 avril, frappa un des membres de la famille qui en mourut. Ce dernier était l'un des deux non inoculés. Les six inoculés restèrent en parfaite santé.

Dans la demeure de Shaik Subratee résidaient quatorze personnes : deux cas de diarrhée cholériforme y furent constatés à la suite de quoi sept sur les quatorze furent inoculées. Depuis, un cas de diarrhée cholériforme survint sur un adulte non inoculé.

La famille de Karam Ali se composait, de huit personnes : trois furent inoculées le 31 mars. Le 7 mai, une des cinq non inoculées fut frappée du choléra et en mourut.

Dans la demeure de Mungloo Jamadar se produisit un cas mortel de choléra le 29 mars. Le 31, onze membres de la famille, sur un total de dix-huit, furent inoculés, et la pratique de l'inoculation dans cette maison produisit une grande impression sur les habitants de l'endroit. Quatre cas de choléra, dont trois furent mortels, survinrent encore dans cette famille. Tous quatre comptaient parmi les sept

personnes non inoculées; les onze inoculées restèrent absolument indemnes.

Pour conclure de ces observations, il est nécessaire d'accumuler preuve sur preuve; cent observations avec des résultats semblables, établiraient, une fois pour toutes, la réelle valeur de ce moyen prophylactique. Il n'y avait pas d'endroit au monde, dit le Dr Simpson, où les recherches pouvaient être faites plus soigneusement et avec plus de facilité qu'à Calcutta. C'est le centre le plus civilisé de l'Asie, où le choléra est en permanence; on y trouve tous les moyens voulus pour pratiquer les inoculations sur des données très sérieuses pour réunir les observations importantes et faire des comparaisons de résultats. L'ensemble des observations d'une ou de deux années à Calcutta, possédera une valeur que n'égalera jamais l'histoire de longues années d'inoculations pratiquées dans d'autres parties de l'Inde.

Les inoculations anticholériques se sont faites à l'aide des deux vaccins, l'un faible, l'autre fort. La vaccination complète demande la double inoculation. La première produit quelque douleur au point où elle est pratiquée, il s'en suit au bout de vingt-quatre heures, un peu de malaise et de fièvre. On laisse s'écouler cinq jours puis on pratique la seconde qui s'accompagne également d'un léger mouvement fébrile. Toute l'indisposition est de plus courte durée que la vaccine inoculée en cas de petite vérole. Enfin l'innocuité de la vaccination anticholérique a été établie par de très soigneuses et patientes observations qui furent faites sur des médecins et des savants, inoculés en Europe, aussitôt après la découverte.

En dehors de la ville de Calcutta, il fut convenu d'abord que M. Haffkine opérerait au Siam où, en inoculant la population de villages entiers, des conclusions fermes établiraient la réelle valeur de la vaccination. Lord Dufferin consulté, fut d'avis que la meilleure contrée, pour une telle expérience, était le Bengale. M. Haffkine et sa mission, très chaudement recommandés au gouvernement britannique, obtinrent toutes facilités pour visiter chaque partie de l'Inde. M. Haffkine se rendit d'abord sur invitation à Agra, où M. Hankin, le bactériologiste du gouvernement, attendait le moment de commencer les inoculations. A Agra il inocula 900 personnes, Européens et Indiens, parmi lesquels un certain nombre d'officiers y compris : le général Morton, commandant les troupes de la division d'Agra, M. Neale, le commissaire du gouvernement, et d'autres. D'Agra il alla à Aligarh, où il inocula 80 Européens et Indiens. Une

fois que les inoculations furent commencées, des invitations de différents endroits du Nord de l'Inde arrivèrent en si grand nombre, que M. Haffkine ne put les accepter toutes. Quoiqu'il en soit depuis son arrivée dans l'Inde il a inoculé 25,000 personnes, à Agra, Aligarh, Jhausi, Lucknow, Sanawar, Kasauli, Dagshaï, Delhi, Simla, Jatogh, Patiala, etc.

Parmi les notabilités indiennes inoculées figurent :

Le Maharajah de Patiala, Kanwar Sahib, le prince de Patiala, le frère du Maharajah, la famille de Kanwar Sahib, le ministre de la guerre de Patiala, etc.

Un très grand nombre de médecins se sont aussi fait inoculer dans le but d'encourager les populations et de donner l'exemple aux autres. Parmi eux se trouvent :

Dr Harvey, inspecteur général du Bengale ; Dr Stephen, médecin principal à Assam ; Dr Roe, commissaire sanitaire du Penjab ; Dr Manifold ; Dr Roberts, etc.

Ces listes ont montré aux commissaires du gouvernement que toutes les classes de la société se sont intéressées à ces inoculations, et toutes celles-ci s'étant accomplies sans que le plus léger accident ne survint, on peut demeurer convaincu de l'inocuité des vaccinations.

Les inoculations, une fois commencées à Calcutta, se poursuivirent dans de très bonnes conditions jusqu'à ce que la nouvelle survint d'une éclosion sévère de choléra dans le régiment Lancashire d'Orient, à Lucknow, dans lequel M. Haffkine avait inoculé un grand nombre de soldats quand il était dans l'Inde septentrionale. La rumeur populaire accrut les événements, et dénatura les faits se rapportant aux inoculations. Le résultat fut que l'opinion du public, qui préalablement était en faveur des vaccinations, vira subitement dans un sens tout opposé. Les défenseurs de la méthode furent traités en termes sévères et les inoculations furent accusées d'être une source de maladie et de danger.

Aussitôt un des commissaires du gouvernement prescrivit une enquête sur les inoculations pratiquées à Lucknow. M. le Dr Simpson en fut chargé et, pour montrer la valeur des vaccinations anticholériques, il produisit toutes les observations qui avaient été prises dans les diverses localités de l'Inde notamment à Cawnpour, Gya, Dinapore, Lucknow et Calcutta.

A Cawnpour, en 1893, un petit nombre de personnes fut inoculé, 80 hommes du régiment de Munster en faisaient partie. Pendant la

sévère épidémie de 1894, le choléra frappa le régiment. Ce dernier comprenait à l'époque 797 non inoculés et 75 inoculés ; 19 cas dont 15 mortels se produisirent parmi les hommes non inoculés. Aucun des inoculés ne fut atteint.

Dans le district de Gya, le choléra sévissait aussi sous une forme sévère et frappa la prison le 9 juillet 1894. Vers le 18 du même mois sur six cas il y eut cinq décès. Ce jour même et le lendemain, 215 prisonniers furent inoculés pour 202 qui ne le furent pas. Le chirurgien-major Macrae, superintendant de la prison, qui a fourni les détails sur cette épidémie, raconte dans sa relation : « Que les « inoculations étant purement volontaires, aucune sélection de pri- « sonniers n'était possible, mais que toutes les catégories de ceux-ci « ont été représentées : hommes et femmes, vieux et jeunes, réfrac- « taires et légers, délinquants, forts et débiles, couvalescents et « malades de l'hôpital, figurèrent. Aucune différence ne fut faite « entre les inoculés et les non inoculés ; ils furent laissés dans des « conditions identiques de nourriture, boissons, etc. »

Semblables conditions étaient bien faites pour faciliter les comparaisons entre inoculés et non inoculés, et donner aux observations toute leur valeur. On vit de la sorte qu'une période de dix jours est nécessaire pour assurer le plein effet des vaccinations, la première inoculation demandant environ cinq jours pour manifester sa pleine action, et la seconde, la plus importante des deux, exigeant une période équivalente.

Les résultats se résument de la façon suivante :

	Non-inoculés.		Inoculés.	
	Cas.	Décès.	Cas.	Décès.
Pendant les cinq premiers jours après la 1re inoculation	7	5	5	4
Pendant les trois jours qui suivent la 2e inoculation	5	3	3	1
Huit jours après la 1re inoculation	8	2	0	0
	20	10	8	5

Ce tableau montre qu'un avantage constant s'est produit, même pendant la période de temps nécessaire pour parachever le traitement, car 8 cas dont 5 décès se produisent parmi les inoculés, pour 12 cas et 8 décès parmi les non inoculés, et après huit jours, 8 cas et 2 décès se produisent parmi les non inoculés, et aucun cas, aucun décès ne se constatent parmi les inoculés.

Le D[r] Macrae disait dans son rapport, en matière de conclusion, que des observations ultérieures seront nécessaires pour établir la durée de l'immunité conférée; en attendant, les résultats obtenus à Gya ont fourni la preuve de l'action utile et préservatrice des inoculations. Pour faire suite à l'opinion exprimée par le D[r] Macrae, le D[r] Simpson informa les commissaires du gouvernement que, dès ce moment, des études étaient entreprises pour améliorer les vaccins et abréger la période nécessaire pour qu'ils aient leur complet effet immunisant.

Le 17 juillet, à l'époque où le choléra sévissait dans la prison de Gya, une éclosion de choléra se produisit dans le régiment de Manchester en garnison à Dinapore. Les inoculations furent accomplies le 4 et le 5 août sur 193 hommes. Les 6,9,et 10,six cas se produisirent parmi les non inoculés. On vaccina encore 387 hommes du régiment, dans lequel, à partir de ce moment, aucun cas de choléra ne se produisit plus.

Nous avons vu plus haut que les nouvelles qui déroutèrent l'opinion avaient pris naissance à Lucknow où, en mai 1893, des inoculations anticholériques avaient été accomplies dans le régiment Lancashire d'Orient, le Royal Irlandais, le 16[e] lanciers, le 7[e] régiment d'Infanterie du Bengale, le 7[e] régiment de cavalerie, ainsi que parmi la population. En 1894, le choléra apparut parmi les masses indigènes de Lucknow, avec une extrême violence, les malades mourant en l'espace de quelques heures. Dans la dernière moitié de juillet la maladie pénétra dans les cantonnements et frappa le régiment Lancashire d'Orient, limitant ses ravages presque exclusivement à cette unité militaire. D'après les réponses obtenues des autorités à Lucknow, il résulte qu'à l'époque de l'apparition de la maladie en juillet 1894, le nombre des hommes présents y compris les hospitalisés était de 773, et sur ce nombre 133 furent inoculés, comme l'indiquent les registres d'inoculation, et 640 ne le furent pas (1).

Le tableau suivant donne le nombre total des attaques et des décès, parmi les non inoculés et les inoculés :

	Nombre d'hommes présents.	Nombre des cas.	Nomb. des décès.
Non inoculés...........	640	120	79
Inoculés	133	18	13

(1) En mai 1893, 185 hommes du régiment Lancashire d'Orient avaient été inoculés.

Le chirurgien major Milward avait reçu l'ordre de suivre le régiment atteint et de rassembler des détails complets sur les inoculés et les non inoculés. Il divisa la relation de l'épidémie en deux chapitres, l'un ayant trait au cantonnement, l'autre au campement. Cette façon d'exposer les faits permit au Dr Milward de faire observer que l'épidémie dans le camp causa 86 cas dont 51 décès parmi 307 non inoculés et 13 cas dont 9 décès parmi 67 inoculés tandis que sur la troupe en cantonnement elle causait :

34 cas dont 28 décès parmi 333 non inoculés et 5 cas dont 4 décès parmi 66 inoculés.

L'épidémie du camp apparaît ainsi avoir été deux fois plus sévère que dans le cantonnement; les tableaux suivants permettront de juger l'action des inoculations.

Cantonnements

Les non inoculés ont eu 10.21 p. 100 de cas et 8,41 p. 100 de décès.
Les inoculés ont eu 7,57 p. 100 de cas et 6,06 p. 100 de décès.

Camp

Les non inoculés ont eu 28,10 p. 100 de cas et 16,61 p. 100 de décès.
Les inoculés ont eu 19,40 p. 100 de cas et 13,43 p. 100 de décès.

Ces chiffres, évidemment, montreront que les résultats obtenus à Lucknow, ont été bien inférieurs aux autres. Ils représentent cependant une légère tendance à la diminution du nombre des cas, et des décès, en faveur des inoculés.

Les faibles résultats obtenus à Lucknow tenaient, sans doute, aux deux circonstances suivantes :

Les premiers vaccins employés furent beaucoup trop faibles pour le virus de l'épidémie. Il a été établi que la maladie parmi les indigènes de Lucknow avait été extrêmement violente ; d'ancieus médecins militaires, ayant une longue expérience du pays, rapportèrent qu'un choléra aussi meurtrier n'avait pas sévi depuis bieu des années.

D'autre part, Lucknow ayant été un des premiers endroits où les inoculations furent effectuées, celles-ci furent faites avec une prudence infinie, et on n'administra que de petites doses d'uu vaccin relativement faible, celles-ci ne représentant que le tiers ou la moitié de celles administrées à présent. Les registres d'observations renseignent d'ailleurs à cet égard, car 60 sur 185 n'eurent pas de réaction après l'inoculation, 70 eurent une fièvre légère et deux, seulement, une fièvre bien marquée.

En second lieu il est fort possible que l'immunité des hommes inoculés l'année précédente ait en partie disparu. On sait qu'elle s'épuise avec le temps, et il est probable dans les inoculations anticholériques, surtout quand elles sont pratiquées avec des vaccins faibles, comme le cas s'est présenté pour Lucknow, que l'immunité soit suffisante pour mettre à l'abri d'une épidémie faible, surtout si elle survient peu après, mais n'ait plus qu'une faible influence en cas d'épidémies ultérieures. Pour Lucknow, il s'était écoulé de quatorze à quinze mois.

Cette épidémie a donc montré que le degré d'intensité auquel les vaccins furent maintenus, ainsi que les doses inoculées, ne furent pas suffisants pour agir sur un bacille aussi virulent que celui qui exerça son action sur le régiment de Lancashire. L'épidémie a montré la nécessité d'user d'un vaccin plus fort que les laboratoires spéciaux de Calcutta prépareront facilement (1).

Durant l'épidémie on usa, à Lucknow, de deux espèces de mesures protectrices. L'une fut la pratique de l'inoculation, l'autre l'envoi au campement. La comparaison entre ces deux moyens est en faveur de l'inoculation, car les troupes campées virent s'augmenter beaucoup le nombre des décès, et les inoculés furent plus à l'abri que les autres. Jusqu'à présent l'envoi des troupes en campement était considéré comme la meilleure méthode à opposer à une épidémie régimentaire ; on a vu que durant les ravages exercés par la maladie dans les districts de Lucknow cette mesure, non seulement faillit, mais devint désastreuse.

---

(1) Ce caractère de l'épidémie cholérique de Lucknow est instructif en ce sens qu'il paraît prouver, dans un même lieu, les différences de virulence que peut posséder un même bacille, et par suite la nécessité de l'usage de vaccins sériés, d'un pouvoir immunisant proportionnel. Relatant toutes les variations que présente au laboratoire le bacille virgule, le Dr Thoinot (dans le chapitre : Choléra asiatique du Nouveau Traité de Médecine et de Thérapeutique) le personnifie dans ses conclusions en disant : «... la conception unitaire de Koch semble avoir vécu. Il n'y pas un « vibrion cholérique, il y a des vibrions présentant un air de famille. Il « n'existe pas de caractère spécifique, marquant le vibrion cholérique, « d'un cachet spécial ; il n'y a qu'un ensemble de signes communs — à « quelques nuances près, nuances d'ailleurs souvent très accentuées — à « tous les membres de la famille. »

Dr P. H.

Voici quelques observations qui furent faites dans la suite à Calcutta :

1° Dans la demeure de Golam Rahaman à Joratella Bustee, cour 21. Cinq membres de la famille sur onze qu'elle comportait, furent inoculés en mars 1894. Un des six autres, qui n'avait pas recu de vaccin, fut frappé du choléra et mourut le 17 juin.

2° Chez Issoo Mistree, à Beg Bagan Bustee, cour 21. Quatre membres sur une famille de six furent inoculés en mars 1894. Un des deux non inoculés fut frappé du choléra et mourut le 22 juin.

3° Chez Hingoo Shaik à Beg Bagan Bustee, cour 21. Six membres sur une famille de neuf personnes furent inoculés le 17 juin. Un des trois non inoculés fut atteint du choléra le 22 juin et guérit.

4° Chez Gonesee Bewah, 16, rue Jorabagan, quatre membres, sur une famille de cinq personnes, furent inoculés en mai 1894. Le seul qui ne fut pas vacciné fut atteint du choléra, le 11 juillet 1894, et en mourut.

5° Dans la demeure de Jodunath Chakravaty, au n° 155 chemin de Chitpore, quatre personnes sur une famille de onze, furent inoculées le 11 août 1894. Une des sept non inoculée fut frappée du choléra le 13 août et guérit.

6° Au dépôt de H. L. Mukerjee, dans la ruelle Chattoo Baboo, cour 19, vingt-cinq personnes, sur cinquante-huit, furent inoculées. Une des trente-trois autres fut atteinte du choléra le 13 août, et mourut le 15.

7° Chez Narain Mistree, n° 155, chemin du Chitpore, trois membres sur une famille de onze personnes, furent inoculés le 11 août 1894. Un des huit non inoculés fut frappé du choléra le 14 août, et mourut le 15.

8° Chez Narain Marickh n° 155, chemin du Chitpore, cour 1, trois membres d'une famille de huit, furent inoculés le 11 août 1894. Une des cinq non inoculées, femme indoue du nom de Kali Dassi, âgée de vingt-deux ans, fut frappée du choléra le 12 octobre, et mourut le 15.

Dans tous ces cas, jamais le choléra ne survint parmi les inoculés.

En supposant que les vaccins n'ont pas d'action durable, alors que leur pouvoir temporaire est mis hors de doute, il est certain, dit le Dr Simpson, que l'on dispose dès à présent d'un excellent moyen pour réprimer l'épidémie. Toutes les observations ont montré que le nombre des cas et des décès a été constamment plus faible chez les inoculés que chez les autres, quoique à différents degrés suivant les localités.

Le principe une fois continué, les conditions précises dans lesquelles les inoculations doivent se faire seront graduellement réglées. A cet égard, les observations de Gya et de Lucknow sont très importantes en ce sens qu'elles montrent les modifications qu'il faudra faire subir à la préparation des vaccins, pour en tirer les meilleurs résultats dans le cas d'épidémie régnante, et pour arriver à donner un caractère permanent à l'immunité conférée.

III

Bien que tous ces résultats aient pu convaincre les commissaires du Gouvernement de l'inanité des attaques contre les inoculations, l'opinion publique n'en fut pas moins longtemps émue. Celles-ci revinrent cependant en faveur et, depuis le mois d'octobre 1894, les observations suivantes ont été faites à Calcutta.

1. Dans la demeure de Bipatha Chamar à Nichoo Bagan, cour 21, trois membres de la famille sur neuf, furent inoculés le 14 mars 1894. Le choléra survint dans l'endroit en décembre 1894, et *un seul* des six *non inoculés*, du nom de B., homme indou âgé de 40 ans, fut frappé du choléra le 10 décembre 1894, c'est-à-dire deux cent soixante-et-onze jours après que les inoculations avaient été pratiquées dans cette maison, et il mourut le 11 (1).

2. Dans l'habitation de S. N. Ghosh, rue Shampuker, 33, quartier I, trois personnes sur quatorze furent inoculées le 17 mars 1894. *Trois* des onze *non inoculés*, nommés S. K. G., enfant indou, d'un an et demi, N. D., fille indoue de 6 ans, et J. M. D. fille indoue de 5 ans, furent frappés du choléra les 29 mars, 1er avril et 4 avril 1895, c'est-à-dire 377, 380 et 383 jours après la pratique des inoculations dans la famille, et moururent respectivement le 30 mars, 1er avril et 9 avril.

3. Chez Gopal D. 33, 4, 13, rue Shampuker, quartier I, douze membres de la famille, sur vingt-cinq, furent inoculés le 17 mars 1894. *Un* des *treize non inoculés*, nommé B. K., homme indou de 40 ans, fut frappé du choléra le 5 avril 1895, c'est-à-dire 384 jours après l'accomplissement des vaccinations, et mourut le 7.

(1) Cette observation et les suivantes, donnent simplement la preuve que les *inoculés* ont été soumis à l'infection cholérique dans leur demeure, à des époques plus ou moins éloignées de leur inoculation, *et qu'ils sont restés indemnes*. On peut se faire ainsi une opinion sur la durée moyenne de l'immunité.

Dr P. H.

4. Chez S. Khan à Kurya Bustee, quartier 21, un cas de choléra mortel se produisit le 2 avril 1895, un second cas également fatal survint le 4 avril. C'est alors qu'une fille mahométane, du nom de Samsunnessa, âgée de huit ans, appartenant à une famille de trois personnes, fut inoculée le 4 avril 1895. Elle fut frappée d'une attaque de choléra le même jour, peu d'heures après avoir reçu le vaccin. Elle mourut le 6.

5. Chez M. M., 6, rue Marquis, quartier 13, neuf membres d'une famille de cinquante-deux personnes, furent inoculés le 10 mai 1894. *Trois* des quarante-trois *non inoculés* nommés : M. homme indou âgé de 17 ans, R. fille indoue de 4 ans, et C. du même sexe, 5 ans, furent frappés du choléra les 1er, 6 et 7 mai 1895, c'est-à-dire 356 jours, 361 jours et 362 jours après la pratique des inoculations dans la demeure, et moururent respectivement les 3, 6 et 7 mai.

6. Dans la demeure de Guru P. K., 23, rue Nimtola, quartier V, deux personnes sur douze furent inoculées le 15 mai 1894. *Une* des dix *non inoculés*, nommée C. B., femme indoue, âgée de 25 ans, fut frappée du choléra le 30 mars 1895, c'est-à-dire 319 jours après l'accomplissement des inoculations dans la maison.

7. Chez Mohit C. au Nichoo Bustee, quartier 21, dix membres sur trente-quatre, furent inoculés le 13 décembre 1894. *Une* des vingt-quatre *non inoculés*, du nom de D., fille indoue âgée de 7 ans, fut frappée du choléra le 5 mai 1895, c'est-à-dire 143 jours après la pratique des inoculations.

8. Dans la famille de L. D., 66, rue du Dey Bolloram, quartier 5, cinq personnes sur treize furent inoculées le 13 décembre 1894. *Deux* sur les huit *non inoculés*, nommées M. B., femme indoue âgée de 21 ans, et G. D., femme de 32 ans, furent frappées du choléra le 6 et 10 avril 1895, c'est-à-dire 114 et 118 jours après les vaccinations faites dans la maison, et moururent les 9 et 11 avril.

9. Parmi les membres de la famille A. C. R. au chemin d'Isvar, quartier 22, trois personnes sur cinq furent inoculées le 1er janvier 1895. *Un* des *trois inoculés*, nommé A. C. R., homme indou de 40 ans, qui avait porté secours à quatre malheureux, morts du choléra, avant et après son inoculation, fut frappé du choléra le 5 janvier, c'est-à-dire quatre jours après l'inoculation, et mourut le 6.

10. Dans la famille de P. Sirkar à K. B, quartier 25, quatre personnes sur neuf furent inoculées le 17 janvier 1895. *Un* des cinq *non inoculés*, fut atteint du choléra le 21 mars 1895, et mourut le 26.

11. Parmi les membres de la famille A. A., 17, chemin M., quartier 19, trois personues sur onze furent inoculées le 29 mars 1894. Deux sur les huit non inoculés nommés M. B., femme mahométane de 45 ans, et S. A., homme mahométan de 80 ans, furent atteints du choléra le 3 et le 6 mai 1895, c'est-à-dire 401 et 404 jours après la pratique des inoculations dans la maison, et moururent tous deux le 7.

12. Chez S. N. au K. B. B., quartier 19, deux personnes sur huit furent inoculées le 31 mars 1894. *Un des six non inoculés*, nommé S. N., homme indou de 32 ans, fut frappé du choléra le 25 janvier 1895, c'est-à-dire trois cents jours après l'accomplissement des vaccinations dans la maison, et mourut le 27.

13. Dans la famille de S. K. 8-12 Middle Road, quartier 19, une personne sur dix fut inoculée le 1er avril 1894. Un des neuf *non inoculés*, nommé S. F., homme mahométan de 25 ans, fut frappé du choléra le 29 avril 1895, c'est-à-dire 394 jours après que les vaccinations avaient été faites dans la demeure.

14. Chez D. C. B., 20 Middle Road, quartier 19, deux personnes de la famille sur huit furent inoculées le 1er avril 1894. Deux sur les six *non inoculés*, du nom de R. D., femme indoue de 30 ans, et S. C. B., enfant indou de trois ans, furent frappés du choléra, les 13 et 28 avril 1895, c'est-à-dire 378 et 393 jours après l'époque où furent faites dans la maison les inoculations. Le premier cas guérit mais l'enfant mourut le jour même où il fut atteint.

15. Dans la famille N. D., 2, route N., quartier 22, deux personnes sur huit furent inoculées le 13 février 1895. Un des six *non inoculés* du nom de N., enfant indou de 3 ans 1/2, fut frappé du choléra le 25 avril 1895, c'est-à-dire 71 jours après la pratique des vaccinations dans la maison.

A ces observations, vient s'adjoindre le résumé des résultats obtenus à Calcutta du mois de mars 1894 au 31 mai 1895.

Depuis le début des inoculations anticholériques à Calcutta, 4.227 personnes ont été vaccinées, ce qui représente le double du nombre des personnes prémunies en une année contre la petite vérole, vingt-cinq ans après que la vaccination jennérienne eut été introduite à Calcutta. Le tableau suivant rend compte des faits.

Inoculations anticholériques à Calcutta de mars 1894 au 31 mai 1895.

INDOUS					MAHOMÉTANS					AUTRES SECTES					Total général
Adultes		Enfants au-dessous de 12 ans		Total	Adultes.		Enfants au-dessous de 12 ans		Total	Adultes.		Enfants au-dessous de 12 ans		Total	
M.	F.	M.	F.		M.	F.	M.	F.		M.	F.	M.	F.		
1.610	430	709	440	3.189	355	29	379	240	1.003	20	8	5	2	35	4.227

Des 4.227 inoculés à Calcutta, 3.189 étaient indous, 1003 mahométans, 35 appartenaient à d'autres sectes, 1.775 étaient des enfants au-dessous de 12 ans. *Aucun cas de choléra ne survint parmi ceux qui se soumirent à la seconde inoculation, et à partir du cinquième jour aucun cas de choléra ne se produisit.*

Si toutefois on veut bien faire exception des cas de choléra qui survinrent dans les huit jours de l'inoculation, le choléra ne se constata plus alors que dans 21 maisons. Le nombre total des locataires dans ces maisons était de 291. Sur ce nombre 101 furent inoculés et 190 ne le furent pas.

Parmi les 101 inoculés il n'y eut aucun cas de choléra, tandis que parmi les 190 non inoculés le nombre des cas fut de 29 et des décès 26. Le tableau suivant résume cette situation :

		Nombre des cas.	Nombre des décès.	Pour cent des cas.	Pour cent des décès.
Nombre des inoculés....	101	0	0	0	0
Nombre des non inoculés.	190	29	26	15,26	13,68

A ce qui précède, le Dr Simpson ajoute l'observation suivante, faite à Shibpore, et qui lui fut communiquée par une personne y résidant, et dans la maison de laquelle l'inoculation fut faite sur l'invitation du Dr Purvis, médecin civil à Howrah.

Shibpore, 10 avril 1895.

A monsieur le médecin sanitaire de Calcutta.

Monsieur,

« J'ai le plaisir de vous donner des nouvelles d'une famille de « sept personnes, dont six d'entre elles ont été inoculées par vous « et le Dr J. Chowdry en juillet 1894. Elle habite à Shibpore chez « B. B. M. route de K.

« Le membre restant, femme du nom de B. B., qui seule demeu-
« rait non inoculée, fut frappée du choléra et en mourut en mars
« dernier.

« J'ai le soin scrupuleux de mentionner que tous les locataires de « l'immeuble consommaient les mêmes aliments et boissons et res- « tèrent à tous autres égards dans des circonstances semblables. « J'ajoute que le choléra exerce à présent ses ravages dans cette « partie du pays ».

B. C. M.

Vers cette même époque le Dr Arthur Powell (de Cachar) communiqua à M. le Dr Simpson les résultats des inoculations pratiquées par M. Haffkine dans les jardins à thé d'Assam où le choléra est très fréquent. Ce travail fut accompli dans la dernière moitié de l'année 1894.

En voici l'exposé :

1°. — *Du 9 février au 16 avril* 1894.

	NON INOCULÉS.			INOCULÉS.		
Jardins.	Nombre des habitants.	Nombre des cas.	Nombre des décès.	Nombre des habitants.	Nombre des cas.	Nombre des décès.
—	—	—	—	—	—	—
Kalain........	1.609	29	11	607	2	1
Karkuri........	147	9	5	377	0	0
Total......	1.756	38	16	984	2	1

2°. — *Du* 16 *avril au* 28 *mai* 1894.

	NON INOCULÉS.			INOCULÉS.		
Jardins.	Nombre des habitants.	Nombre des cas.	Nombre des décès.	Nombre des habitants.	Nombre des cas.	Nombre des décès.
—	—	—	—	—	—	—
Kalain........	1.105	4	3	1.140	0	0
Karkuri.......	190	3	1	420	1 (?)	1 (?)
Degubber.....	225	2	0	392	0	0
Total......	1.520	9	4	1.952	1 (?)	1 (?)

Dans d'autres jardins, où se firent des inoculations, il n'y eut pas de cas de choléra, sauf à Looba et à Sandora, où un petit nombre seulement de personnes avait été inoculé. Voici, d'ailleurs, un ableau résumant les résultats obtenus :

Jardins.	NON INOCULÉS. Nombre des habitants.	Nombre des cas.	Nombre des décès.	INOCULÉS. Nombre des habitants.	Nombre des cas.	Nombre des décès.
—	—	—	—	—	—	—
Looba......	450 environ	3	1	33	0	0
Sandura....	320 —	2	1	52	0	0
Total.....	770 environ	5	2	85	0	0

Le Dr Powell fait remarquer qu'aucun de ceux qui ont reçu le second vaccin ne fut frappé du choléra. Il ajoute qu'il était regrettable qu'aucun des cas mortels survenus parmi les inoculés n'eût été constaté par un médecin. Le coolie Nemai, dans les jardins de Kalain, qui fut inoculé le 9 février, disparut peu de jours après. Sa femme raconta qu'il était mort du choléra dans un bourg voisin le 16 mars, et M. le Dr Simpson signala que le professeur Haffkine et le Dr Powell acceptèrent ce diagnostic. En ce qui concerne le second décès, enregistré comme cas de choléra, l'exactitude de la cause invoquée est très douteuse. Le Dr Powell vit la femme le 19 avril, quand elle souffrait d'une diarrhée sérieuse et ne pouvait sortir de chez elle. Le 26, elle fut prise de douleurs aiguës dans l'abdomen, accompagnées de collapsus, de vomissements et de quelques selles liquides. Elle mourut en l'espace d'une heure. On ne put avoir sur ce décès aucun autre renseignement. L'opinion du Dr Powell fut que cette mort était due à une péritonite, suite de perforation par ulcère intestinal.

En supposant même d'un diagnostic exact, dans *les* 3 *cas suivis de deux décès*, qui sont inscrits comme s'étant produits *parmi les inoculés* des trois premiers jardins, le résultat diffère singulièrement *des* 47 *cas suivis de* 20 *décès* qui sont survenus *parmi les non inoculés* des mêmes jardins.

Conclusions. — Voici comment le Dr Simpson s'exprime à leur égard :

« Les résultats obtenus dans les jardins à thé d'Assam sont fran-
« chement favorables aux inoculations anticholériques, et quand
« on en rapproche ceux de Calcutta, de Gya, de Cawnpore, de
« Dinapore, et même de Lucknow, on peut admettre que les
« preuves ont été données de l'efficacité des vaccinations. Elles
« agissent en immunisant l'individu contre la maladie. Quant à la
« durée de cette immunité conférée, c'est une question que le
« temps seul tranchera. »

« W. J. Simpson, M. D. »

« Calcutta, 8 juin 1895. »

Nous ne voudrions pas terminer ce résumé rapide d'une question intéressant l'humanité entière, sans exposer quelques parties du Rapport au gouvernement des Indes de M. le professeur Kaffkine. De toutes les observations que j'ai faites, dit ce savant expérimentateur, celles recueillies à Calcutta, Gya, Lucknow, et dans les jardins à thé de Kalain, peuvent être choisies comme présentant les meilleurs résultats en faveur de l'action des inoculations.

Les observations de la prison de Gya ont une sérieuse importance pour les raisons déjà exposées. La méthode des vaccinations mise en pratique, moutra une diminution graduelle des cas dans les dix premiers jours de son application, diminution qui se traduisit par une différence de 20 cas avec 10 décès parmi les non inoculés, pour 8 cas et 5 décès, parmi les inoculés, ce qui représente une réduction respective pour les cas et les décès de 2 1/2 et de 2.

Aux jardins de Kalain, le choléra survint peu de temps après l'inoculation du premier vaccin, mais à un intervalle suffisant, pour qu'il ait produit son effet complet. Le résultat s'accusa par une réduction des cas et des décès dans la proportion de 1 à 4, le nombre des accidents étant quatre fois moindre chez les inoculés que chez ceux qui ne l'étaient pas.

Les observations les plus importantes ont été faites par la Commission sanitaire de la municipalité de Calcutta qui, depuis le mois d'août 1894, posséda un laboratoire spécial permettant de subvenir aux inoculations dans les quartiers infectés de la ville. Ces observations ont trait aux personnes inoculées, quelques-unes avec le premier, les autres avec les deux vaccins, depuis un jusqu'à 459 jours avant que le choléra ne survint dans leur demeure.

Faisant exception pour les accidents surveuus dans les dix premiers jours après l'inoculation, les résultats accusent uue diminution des cas et des décès, respectivement de 1 à 19, et de 1 à 17; *le nombre des accidents étant* 19 *et* 17 *fois moindre chez les inoculés que chez les non inoculés.*

Les observations de Lucknow prises dans le régiment de Lancashire Orient, quoique peu favorables à la méthode des inoculations, montrent la possibilité de la disparition à la longue, de l'immunité conférée, et cette leçon a indiqué le sens de nouvelles recherches.

Durant la première année de son séjour dans l'Inde, M. Haffkine a inoculé 22.703 habitants dans les provinces du Nord-Ouest, de

l'Oudh, et dans le Punjab, et parmi eux se trouvaient les paysans et les princes, les nobles et les ouvriers.

Ce fut seulement durant la seconde année qu'il fut possible de diriger les opérations dans les régions du pays où le choléra existe en permanence. De mars 1894 à juillet 1895, 19.473 personnes furent inoculées dans les quelques localités les plus infectées de l'Inde. Les résultats obtenus durant cette période, résumés plus haut, semblent indiquer que la vaccination anticholérique de M. Haffkine est, dès à présent, une arme précieuse pour combattre efficacement l'épidémie cholérique. En esprit éclairé, M. Haffkine ne s'abuse pas outre mesure et dit au sujet des inoculations :

« Je suis d'avis que les résultats expérimentaux ne sont pas encore « assez complets pour avoir atteint la perfection. Durant mon séjour « aux Indes, mon unique but a été d'essayer la vaccination en toute « occasion ; les observations réunies aujourd'hui justifient les pro- « grès de la méthode et commandent de répandre davantage la pra- « tique des inoculations, et de les faire entrer dans l'usage courant, « ce qui est la consécration finale d'une méthode préconisée comme « prophylactique dans un genre de maladie. »

Tout ce qui précède est bien fait pour donner l'espérance que le fléau asiatique peut être à présent utilement combattu. Certes, toutes les observations n'ont pas montré le succès absolu, mais les statistiques ont accusé la diminution du nombre des cas et des décès dans les proportions mentionnées. Une foule de facteurs entrent en ligne de compte, en matière de vaccination anticholérique, et l'application de la méthode du Dr Haffkine a fait à notre sens d'excellentes recettes pour ses débuts. Sans doute qu'à l'heure actuelle la précision a été apportée suivant les règles indiquées par l'expérience, et le pouvoir des vaccins a-t-il été établi d'après la virulence du bacille virgule.

Quoi qu'il en soit, l'œuvre du Dr Haffkine est digne de la plus profonde admiration et ne peut être stérile. Elle intéresse l'humanité entière et si le savant a dû compter dans ses premiers travaux avec les erreurs et les défaillances possibles, il lui restera l'honneur d'avoir toujours victorieusement travaillé pour la science et la recherche de la vérité.

Février 1897.

RECUEIL DE FAITS

SUR UN CAS DE RÉCIDIVE A LONGUE ÉCHÉANCE D'UN ABCÈS DU FOIE

Par Paul REBREYEND
Interne des Hôpitaux de Paris.

Le 4 juin 1897, le nommé A.., Joseph, âgé de 47 ans, entrait dans le service de M. le docteur Marchand, à l'hôpital Saint-Louis, se plaignant d'une tumeur épigastrique anciennement opérée et récidivée tout récemment.

C'est il y a quatorze ans déjà, nous raconte ce malade, que pour la première fois il alla consulter un chirurgien. On pratiqua à cette époque, dans le service de M. le professeur Le Fort, une série de ponctions suivie finalement d'une incision simple, dont la cicatrice longue de 5 centimètres, est parfaitement visible dans la partie gauche du creux épigastrique.

Tout d'abord, en se basant sur les caractères physiques de la tumeur : fluctuante, peu douloureuse, très nettement sphérique, parfaitement délimitable par en bas et tenant en haut de la façon la plus nette à la face inférieure du foie, on pensa à une récidive de kyste hydatique insuffisamment opéré : on sait que ces récidives à très longue échéance, ces périodes d'arrêt dans l'évolution de l'hydatite, bien que rares, ne sont nullement exceptionnelles. M. Marchand en a signalé en particulier un beau cas chez un homme de 68 ans opéré par lui d'un kyste hydatique diagnostiqué quarante ans auparavant par Blandin (1).

Mais, en interrogeant le malade d'une façon plus précise sur les détails de l'intervention première, nous conçûmes quelques doutes sur la nature de la tumeur. Comme antécédents, il signale un vague traumatisme accidentel survenu à l'âge de 18 ans (2). Puis, chose bien autrement importante, deux attaques de dysenterie, l'une bénigne pendant la guerre de 1870; l'autre, beaucoup plus sérieuse, contrac-

(1) Soc. chirurgie. 10 avril 1889.
(2) Cf. Kelsch et Kiener. Maladie des pays chauds, p. 295.

tée en Algérie, pendant son service militaire en 1874. Et c'est en quittant le service qu'il a ressenti pour la première fois dans l'hypocondre gauche cette pesauteur douloureuse qui a toujours été chez lui prémonitoire de l'apparition de la tumeur.

Plusieurs années se passent pendant lesquelles la santé générale s'altère peu : ce sont toujours des pesanteurs dans l'hypocondre, une douleur sourde, de courtes périodes de malaise fébrile, forçant le malade à interrompre quelques jours son travail. Il traîne ainsi jusqu'en 1883, époque où très brusquement, en quinze jours à peine, il voit apparaître une tuméfaction épigastrique.

Envoyé par le médecin qui le traite dans le service du Dr Le Fort, alors chirurgien de l'Hôtel-Dieu, il y subit, à huit jours de distance, trois ponctions aspiratrices suivies d'une rapide reproduction de la tumeur, malgré les injections de teinture d'iode qui complètent la denxième et la troisième intervention.

Relativement à la nature du liquide évacué, le malade se montre très affirmatif; jamais il n'est sorti de la poche de liquide clair, transparent, incolore comme du liquide hydatique; ce liquide, épais au point de passer difficilement par la cauule, était d'un rouge brunâtre, que le malade compare, d'une façon pittoresque, à la couleur du foie de veau.

Enfin, huit jours après la dernière ponction, la tumeur ayant atteint des proportions bien plus considérables, on se décide à l'évacuer complètement par une incision verticale de 5 centimètres, un peu à gauche de la ligne médiane. Après un bon lavage, et deux pansements, le malade sort complètement guéri dix jours après, avec une cicatrisation complète.

Cependant, fait à uoter, six mois euviron après son séjour à l'Hôtel-Dieu, il est repris pour quelques jours de son malaise, et ressent de nouveau sa douleur de l'hypocondre gauche. Cette fois, le médecin qui le traite se contente de lui administrer de la quinine et quelques doses de calomel, et tout semble définitivement rentrer dans l'ordre.

C'est après une période de quatorze ans, saus aucun incident morbide, que ce malade vient nous retrouver : il y a quinze jours, sans cause apparente, il a été pris de douleur sous le rebord costal gauche en même temps qu'il a vu se développer avec rapidité une tumeur épigastrique du volume d'une grosse orange, saillante, soulevée par les battements aortiques; elle ressemble de tous points à l'ancienne tumeur, sauf peut-être son siège un peu plus à gauche de la ligne

médiane, qu'elle ne dépasse guère. Elle est un peu douloureuse au toucher ; on n'y sent aucun frémissement; elle suit dans la respiration les mouvements du foie qui, fait très remarquable, est petit et rétracté, caché sous les fausses côtes, et dont la matité atteint 10 centimètres à peine sur la ligne mamelonnaire droite.

Jamais notre malade n'a eu d'ictère ; jamais d'éruptions ortiées même au moment des interventions répétées qu'il a subies : il dit très franchement qu'il n'a ni maigri ni faibli dans ces derniers temps : la peau est un peu pâle ; la langue un peu chargée ; il n'a ni vomissements ni diarrhée; l'appétit est bon. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine : le taux de l'urée y est peu inférieur à la normale (14 gr. par litre, 18 gr. par jour).

Le résultat de cette enquête plus encore que celui de l'examen direct de la tumeur fut de nous faire penser sans nous détacher complètement de l'hypothèse de kyste hydatique à un abcès du foie d'origine probablement dysentérique récidivé dans des conditions très anormales après une période de répit de quatorze ans.

Néanmoins, si l'on pouvait invoquer, en faveur de l'abcès, les antécédents du malade, les détails et les suites de la première intervention, d'autre part le petit volume du foie, très nettement constaté, la conservation parfaite de l'état général plaident plutôt en faveur d'un kyste, à contenu peut-être suppuré, et très probablement modifié.

L'opération, pratiquée le 13 juin 1897, confirma nos prévisions quant à la présence de pus dans la poche : une incision verticale, un peu à gauche de la ligne médiane, reproduisant et prolongeant en bas l'incision de Le Fort, amène rapidement sur la paroi fort épaisse de la tumeur, adhérente au péritoine pariétal. Cette adhérence permet, sans manœuvres préliminaires, de l'inciser directement ; il s'écoule un flot de pus jaune verdâtre, grumeleux, et le doigt introduit peut explorer une cavité très rétrécie par l'épaisseur de ses parois, irrégulière quoique de parois assez lisses ; on place par précaution aux deux bouts de la plaie deux fils attachant solidement la poche kystique à la paroi. Après lavage au sublimé, une mèche de gaze iodoformée y est laissée ; pansement sec. Suites opératoires simples.

Le pus retiré de l'abcès est ensemencé sur gélose et placé à l'étuve. On n'y constate le développement d'aucune colonie microbienne : l'examen du liquide au microscope n'a permis d'y déceler aucun crochet d'échinocoque.

En présence de cette stérilité du pus, et la recherche des crochets étant restée négative, il était difficile de s'en tenir au diagnostic ferme de kyste hydatique.

En tout cas, il faut bien admettre que ce kyste, si kyste il y a eu, infecté vraisemblablement dès la première intervention de Le Fort, il y a quatorze ans, avait évolué depuis à la façon d'un véritable abcès du foie. C'est-à-dire que la cause de la récidive devait être cherchée ailleurs que dans une repullulation hydatique.

Du kyste primitif, il ne pouvait être subsisté en tout cas qu'une paroi épaisse et coriace, totalement indifférente, capable d'imprimer par son épaisseur des caractères spéciaux à la collection qu'elle enferme, mais définitivement tapissée par une membrane pyogénique sans aucun caractère parasitaire et proliférant.

Frappés par les allures anormales de cette suppuration hépatique qui met cinq ans à se collecter, guérit par une intervention relativement insignifiante, et récidive sans cause apparente après une période de quatorze ans, nous avons été conduits à rechercher s'il existait dans la littérature médicale d'autres cas d'abcès hépatiques à marche lente, et, d'autre part, des exemples de récidive à longue échéance après une complète apparence de guérison.

Des abcès hépatiques à marche lente et torpide, chroniques au point d'en être latents, ont été depuis longtemps signalés, à l'état de rareté, il est vrai, parfois même comme des trouvailles d'autopsie. Kelsch et Kiener (1) rapportent l'observation d'un vieillard de 75 ans. qui fut emporté par une pneumonie intercurrente. « Le foie, de « 14,60 gr., finement granuleux, présentait dans son épaisseur un « abcès du volume d'une orange, qui n'avait pas pu même être soup- « çonné. Le pus était contenu dans un kyste coriace de plusieurs « millimètres d'épaisseur. »

Murchison (2) couclut ainsi : « Il n'est pas rare de voir un petit « abcès avec des parois épaisses organisées reste des mois et des « années à l'état stationnaire, pour grossir et se rompre ensuite. »

Épaisseur des parois, faible virulence ou asepsie du pus y contenu, voilà les conditions que nous retrouvons presque partout où sont signalés ces abcès du foie chroniques. Et Kelsch et Kiener achèvent de les individualiser comme classe distincte, opposant très heureusement ces « abcès fibreux » aux « abcès phlegmoneux » du foie, de la

(1) Loc. cit., p. 191.
(2) Maladies du foie, p. 203.

même façon qu'on peut opposer la tuberculose ulcéreuse à la tuberculose fibreuse de guérison.

On a vu que ces conditions étaient remplies chez notre malade, où nous dûmes inciser une poche d'une épaisseur considérable, et et dont le pus ensemencé ne donna naissance à aucune colonie microbienne.

Mais ce que nous n'avons pas vu signalé, et ce qui nous semble d'une explication difficile, c'est la récidive après une longue période de guérison apparente d'un abcès antérieurement incisé. Comment expliquer, en effet, cette poussée nouvelle autrement que par la persistance au sein du parenchyme d'un noyau inflammatoire, où la virulence très atténuée de microbes est susceptible de s'exagérer subitement. Or, dans les abcès du foie en général et de notre cas en particulier, le pus s'est montré stérile. Il ne peut donc s'agir ici d'un de ces abcès résidueux dont parle sir J. Paget cité par Murchison (1).

D'autre part, l'attaque de dysentérie que nous avons pu trouver comme seule cause vraisemblable de l'hépatite, a été si bénigne et de si peu de durée qu'il est impossible d'admettre une réinfection d'origine intestinale dans le cas présent.

Nous devons donc avouer que si le diagnostic a pu être posé, et conduire à une intervention rapide et utile, la cause immédiate nous a échappé; il nous a paru néanmoins intéressant de signaler la possibilité de ces récidives à longue échéance, à une période où l'éloignement de la cause première peut contribuer à égarer singulièrement le diagnostic (2).

---

(1) Loc. cit., p. 251.

(2) Notre article était à l'impression quand a paru dans le Bulletin Médical une très intéressante observation, de M. le professeur Berger, d'abcès du foie se manifestant six ans après la dysentérie. Bien que ce cas diffère en bien des points de celui que nous rapportons (altération de l'état général qui n'existait pas chez notre malade), elle s'en rapproche assez pour que nous soyons heureux de voir appuyé de l'autorité d'un maître ce que nous disions de la possibilité de ces abcès tardifs.

REVUE ANALYTIQUE

Un symptôme de sténose trachéale, par AUFRECHT, de Magdebourg. (*Centralbl. f. inn. Med.*, janv. 1897, n° 1). — Les symptômes de la sténose trachéale sont peu nombreux et incertains. En dehors du cornage trachéo-bronchique décrit par Empis et de l'inspiration miaulante observée parfois chez certains malades après un exercice violent, il n'existe guère de signes qui permettent, surtout à la période de début, d'affirmer un rétrécissement de la trachée et surtout de le localiser sur cette partie de l'arbre aérien.

L'auteur vient cependant de noter, dans trois cas de sténose trachéale, un phénomène qu'il considère comme caractéristique : en plaçant le stéthoscope sur la trachée, au niveau du creux sus-sternal, l'oreille remarque que le bruit normal de l'inspiration et de l'expiration, bruit rude, sonore, toujours très perceptible, est remplacé par un souffle doux, faible, bref, et peut même être complètement supprimé. Dans deux des cas rapportés par l'auteur, il s'agissait d'un carcinome médiastinal comprimant la bifurcation trachéale; dans le troisième, il existait une gomme syphilitique de la grosseur d'une prune, qui effaçait considérablement la lumière du canal aérien.

HENRI MEUNIER.

Trachéite pseudomembraneuse à streptocoques au cours d'une scarlatine infectieuse, par POSPISCHILL, de Vienne. (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, Bd XLIV, mars 1897). Diphtérie scarlatineuse et diphtérie vraie sont-elles de même nature infectieuse? Les partisans de l'identité ont cherché à expliquer l'absence habituelle de paralysies dans la diphtérie scarlatineuse, en invoquant une modification du poison diphtérique par le poison scarlatineux.

Le problème ne pouvait être éclairci que par les données bactériologiques; celles-ci ont seules permis de différencier les infections streptococciques de la scarlatine et la vraie diphtérie; elles ont montré également que les deux processus infectieux pouvaient se combiner.

Quelques cas de croup streptococcique ont déjà été décrits, mais aucun d'eux n'a été observé au cours de la scarlatine. Le cas rapporté par l'auteur s'est montré justement dans ces conditions : un enfant de deux ans, atteint de scarlatine, présente dès les premiers

jours une angine à fausses membranes dans lesquelles l'examen bactériologique ne décèle que des bacilles pseudo-diphtériques (non pathogènes pour le cobaye) et des streptocoques. Malgré des injections quotidiennes de sérum antistreptococcique, l'état s'aggrave rapidement et devant une menace d'asphyxie attribuable à une sténose laryngée on pratique la trachéotomie : l'enfant succombe le lendemain.

L'autopsie montre que le larynx est indemne: le pharynx au contraire et la moitié supérieure de la trachée sont tapissées de fausses membranes épaisses, molles et peu adhérentes. Enfin l'examen bactériologique de ces membranes trachéales et du sang veineux recueilli trois heures après la mort, fournit d'abondantes cultures de streptocoques et permet ainsi d'ajouter ce cas assez particulier aux méfaits déjà trop nombreux du streptocoque scarlatineux.

H. M.

Contribution à l'étude de l'adénopathie trachéo-bonchique, par Fronz, de Vienne (*Jahrb. f. Kind. Heilk*, 1, 1897).— Depuis que Baréty a magistralemeut ouvert l'intéressant chapitre de pathologie infantile qui traite de l'adénopathie trachéo-bronchique, d'innombrables observations ont mis en lumière toutes les formes cliniques et toutes les complications possibles de cette trop commune affection de l'enfance. Parmi ces complications, il en est une dont les conséquences sont particulièrement graves, bien qu'elle soit généralement mal connue : c'est celle qui résulte de l'ouverture d'un ganglion médiastinal ramolli dans un des conduits bronchiques. L'auteur en a observé récemment deux cas, et, en les rapportant, il expose certaines vues nouvelles sur ce genre d'accident et sur les suites qu'il comporte.

Dans un de ces cas, le ganglion caséifié s'ouvrit largement dans la bronche droite : le contenu de la caverne ganglionnaire forma un bouchon assez volumineux pour déterminer une asphyxie rapide par obstacle glottique. Dans le second cas, la suffocation imminente fut heureusement évitée par l'opération de la trachéotomie : l'enfant survécut. Mais si le danger immédiat fut conjuré, il n'en resta pas moins, du fait de la rupture ganglionnaire, une source d'infection pour le poumon : en se déversant dans l'arbre bronchique, la suppuration de la glande gagna de proche en proche, par le va-et-vient de l'air de la respiration, les fines ramifications de l'arbre bronchique; le parenchyme pulmonaire fut ainsi infecté et une tuberculose aigüe se déclara.

L'auteur insiste aussi sur ce fait que dans ces deux observations, ainsi que dans une troisième où la perforation ganglionnaire eut lieu dans un gros vaisseau, déterminant une hémorrhagie mortelle, la rupture du ganglion ramolli ne fut précédée par aucun signe de trachéo-bronchite, par aucun symptôme objectif de compression, qui auraient pu éveiller l'attention des parents du malade. Cette insidiosité ne doit pas décourager le clinicien, mais le rendre au contraire plus attentif, lorsqu'il se trouve en présence d'un enfant chez lequel il existe une présomption quelconque d'une lésion des ganglions médiastinaux. Un diagnostic précoce de l'adénopathie sera toujours précieux, car il permettra souvent grâce à un traitement immédiat, de se mettre à l'abri des surprises.

H. M.

De la fistule bilio-bronchique. J. E. Graham. (*Bristish medical Journal*, 5 juin 1897, p. 1397.) — M. Graham rapporte une fort intéressante observation de fistule bilio-bronchique. Il s'agit d'un homme de 33 ans, ni alcoolique, ni syphilitique, ayant toujours joui d'une bonne santé, qui, en 1884, ressentit pour la première fois de la douleur dans la région hépatique, sans ictère. Cette douleur se dissipa au bout de quelques semaines et le sujet resta bien portant jusqu'à la fin de novembre 1886. A cette date la douleur reparut dans l'hypochondre droit, accompagnée de nausées et de vomisssements jaune verdâtres, toux, frisson et fièvre. T = 140° F (40° C). Matité hépatique augmentée, frottement pleural au-dessous du sein droit. Le 3 décembre il commença à expectorer un liquide que l'analyse reconnut être de la bile pure. Peu à peu le malade se rétablit et l'expectoration bilieuse cessa complètement en même temps que la toux, le 19 décembre.

L'amélioration s'était maintenue jusqu'au 13 avril, lorsqu'à cette date le malade recommença a expectorer de la bile pendant quelques jours. Puis dix ans se passent sans que rien vienne troubler sa santé, à part quelques troubles intestinaux (alternatives de constipation et de diarrhée) et un prurit assez vif, prurit qui n'était cependant pas suffisant pour troubler son sommeil.

A la fin de mai 1896, il eut de l'ictère et de la douleur dans le côté droit, douleur qui alla en s'accentuant. Enfin l'expectoration bilieuse reparut et dura presque sans interruption jusqu'à la fin de novembre 1896. A cette date la matité hépatique dépassait de deux pouces (5 centim.) le rebord costal, au niveau duquel on constatait de l'œdème; les selles étaient peu colorées; l'appétit conservé, la langue

couverte d'un enduit jaune verdâtre. Des quintes de toux survenaient à intervalles réguliers et se terminaient par l'expectoration d'une certaine quantité de bile. La dose de bile expectorée journellement variait de quelques onces à 2 pintes (environ 1 litre). Le malade s'affaiblissait graduellement, une intervention fut décidée et une cholécystentérostomie pratiquée le 26 janvier. Les voies biliaires étaient obstruées par des calculs de petit volume qu'on espérait voir s'évacuer par l'intestin. Malheureusement une pneumonie se déclara dans le lobe inférieur du poumon droit, des hémoptysies se produisirent et le malade mourut le douzième jour après l'opération. L'autopsie ne put être faite.

Aux 24 observations réunies par Courvoisier dans son travail sur la fistule bilio-bronchique, J. E. Graham en ajoute 9 autres (dont quelques unes sont résumées dans le présent travail) et qui jointes à l'observation actuelle, portent à 34 le nombre des cas connus. Sur les 10 nouveaux cas, 8 sont dus à la lithiase et 2 à l'hydatide.

Le diagnostic de la fistule bilio-bronchique ne présente pas de difficultés. On ne saurait faire de confusion dans les cas où une pneumonie ou une bronchite évolue conjointement avec un ictère, et où par suite l'expectoration prend une teinte bilieuse. La quantité et la pureté de la bile suffisent pour assurer le diagnostic dans le cas de fistule.

Les signes physiques sont assez semblables dans tous les cas décrits : augmentation de la matité hépatique, respiration rude et râles muqueux dans le lobe inférieur du poumon droit, toux pénible. Toutes ces observations où le liquide biliaire passe pendant plusieurs mois à travers le poumon sans y déterminer d'inflammation sont une preuve en faveur de l'asepsie de la bile.

La fistule est produite par des processus différents suivant les cas : 1° L'occlusion du canal cholédoque par un calcul est suivie d'une cholécystite suppurée avec formation d'abcès dans le foie. Un de ces abcès situé près de la face convexe s'ouvre à travers la capsule de Glisson et le diaphragme dans le poumon, la plèvre étant protégée par des adhérences. — 2° Après oblitération du canal cholédoque des calculs intra-hépatiques peuvent se former et devenir le centre d'un abcès qui, s'il est situé près de la face convexe, pourra s'ouvrir dans la cavité thoracique. — 3° Un ou plusieurs calculs peuvent perforer les voies biliaires et le diaphragme puis atteindre le poumon. L'auteur a vu dans un cas de lithiase biliaire, un abcès du volume d'une orange situé dans le lobe droit du foie. La cavité de cet abcès,

qui était près de se vider dans le poumon, se continuait directement avec la vésicule. — 4° Enfin une vésicule enflammée peut se rompre et le pus passer dans la plèvre.

J. E. Graham termine son mémoire en rapportant l'observation d'une fistule bilio-bronchique consécutive à un traumatisme. Un jeune homme de 25 ans (excellente santé antérieure, ni syphilis, ni tuberculose) reçut un coup de pied de cheval, au mois de janvier 1897, au niveau des 5e, 6e, 7e et 8e cartilages costaux droits. Il ressentit aussitôt dans l'hypochondre une vive douleur avec irriadations dans l'épaule droite. Une pneumonie de la partie antéro-inférieure du poumon droit se déclara, pneumonie qui se termina en quelques jours pendant que du liquide apparaissait dans la plèvre et que le malade commençait à expectorer de la bile. Une ponction, puis une première incision suivie de drainage, donnèrent issue à un liquide séreux mêlé de bile et de pus. L'écoulement de la bile ayant cessé par le drain alors qu'au contraire l'expectoration augmentait, une deuxième incision, avec résection des 6e et 7e côtes, fut pratiquée sur la ligne axillaire. Depuis le malade s'est rétabli peu à peu ; il n'expectore presque plus de bile, l'écoulement par les drains de la deuxième incision est presque tari et les selles ont leur couleur normale.

L. Quentin.

Recherches sur l'étiologie et l'anatomie pathologique de la pneumonie infantile, par Dürck, de Munich (*D. Arch. f. Klin. Med.*, 4 et 5, 1897). — Dans les pneumonies de l'enfance, qu'il s'agisse de pneumonies primitives ou de broncho-pneumonies secondaires, il est de règle de trouver par l'examen bactériologique une association plus ou moins complexe de bactéries pathogènes; l'infection monomicrobienne est tout à fait l'exception; l'auteur ne l'a rencontrée que trois fois sur 41 cas. Dans les autres cas, les cultures et les inoculations faites avec les poumons des cadavres (24 heures après la mort) ont donné, différemment combinées, les espèces pathogènes habituelles, pneumocoque, streptocoque, staphylocoque, pneumobacille diphtérique, colibacille et quelques saprophytes : le pneumocoque était de beaucoup le plus fréquent : sa présence a été notée dans 84 p. 100 des cas examinés. Dans les broncho-pneumonies secondaires, il est impossible d'établir une relation constante entre les espèces microbiennes trouvées à l'autopsie et la nature de l'infection primitive, sauf en ce qui concerne la diphtérie, dont les complications broncho-pneumoniques relèvent, pour une

part du moins, du bacille de Lœffler. Il n'existe également aucun rapport entre la nature du mélange microbien spécifié par la bactériologie et les lésions du poumon révélées par l'examen histologique : on ne peut du reste tracer aucune limite tranchée, au point de vue anatomo-pathologique, entre la pneumonie lobulaire ou pseudolobaire et la pneumonie lobaire et le terme de broncho-pneumonie n'est justifié que lorsque le microscope permet de constater le passage de l'inflammation des petites bronches au tissu pulmonaire.

Il est donc bien difficile, sinon impossible, même si l'on a microbes et pièces en main, d'établir la spécificité de telle ou telle broncho-pneumonie ou d'affirmer que sa pathogénie relève de telle ou telle espèce bactérienne. Mais voici qui est de nature à rendre encore plus circonspect : l'auteur a soumis aux mêmes investigations bactériologiques les poumons *non pneumoniques* d'individus ayant succombé à des affections quelconques et, dans ces cas, il a constaté que la flore bactérienne de l'arbre bronchique se composait également d'un grand nombre d'espèces pathogènes, parmi lesquelles le pneumocoque tenait de loin le premier rang. Cette donnée très importante est à rapprocher du fait, déjà connu et vérifié par l'auteur, que les poumons des animaux domestiques fraîchement tués renferment de nombreux germes pathogènes et tout fait présumer que l'appareil respiratoire de l'homme sain doit héberger à l'état normal une flore peu différente.

Dans ces conditions, il est évident que le développement d'une infection pulmonaire reconnaît d'autres facteurs que la seule présence ou la seule pénétration de microorganismes pathogènes dans le système bronchique; l'on est ainsi ramené à considérer le rôle déterminant des troubles fonctionnels de l'organisme lui-même. Si l'on se contente d'injecter dans la trachée d'animaux d'expérience des cultures pures des microbes extraits des différentes formes de pneumonie, on n'arrive pas à provoquer de pneumonies artificielles chez les sujets. Par contre on obtient facilement ces lésions inflammatoires si, à l'injection de cultures, on ajoute une pulvérisation intra-trachéale de poussières irritantes; l'introduction de ces corps étrangers détermine au niveau de la muqueuse bronchique des altérations, physiques ou chimiques, qui désarment le terrain vis-à-vis de l'infection : celle-ci se réalise.

Dans d'autres circonstances, le trouble préalable de l'organe pulmonaire est occasionné par le froid : on peut ainsi provoquer chez des animaux infectés par voie trachéale et soumis au refroidisse-

ment, de véritables pneumonies; en pathologie humaine le fait s'observe quotidiennement. L'action nocive du froid s'exerce vraisemblablement par l'intermédiaire du système nerveux qui détermine une vasodilatation intense et par suite une congestion aiguë du parenchyme pulmonaire.

Henri Meunier.

Examen bactériologique du sang dans les maladies infectieuses, particulièrement dans la pneumonie, H. Kohn (*Deutsche medicin. Wochenschrift*, n° 9, 1897). — Les examens bactériologiques du sang faits jusqu'aujourd'hui ont permis de constater que les microbes envahissent le sang dans la septicémie généralisée, dans la pyémie et autres maladies infectieuses généralisées. Dans les maladies infectieuses à localisation limitée, telles que la péritonite, la pneumonie, la fièvre typhoïde, l'examen bactériologique a quelquefois donné un résultat positif.

Ce qui manquait jusqu'à présent, c'est un examen méthodique du sang dans toutes les maladies infectieuses. C'est cet examen méthodique que l'auteur a entrepris et qu'il retrace dans ses grandes lignes.

Il va de soi que, dans la septicémie généralisée, l'examen du sang était toujours positif et les bactéries en très grande abondance. C'est ainsi que dans un cas il a compté plus de 200 bactéries, streptocoques, pour la plupart associés à quelques staphylocoques, pour 1 centimètre cube de sang. Chez le même individu, dans le sang extrait du cœur quinze minutes après la mort, il a trouvé 1.000 bactéries par 1 centimètre cube. Dans un cas d'endocardite ulcéreuse aigüe il a trouvé la même abondance des bactéries, mais c'étaient les staphylocoques qui prédominaient.

Dans 3 cas d'endocardite ulcéreuse chronique, tous terminés par la mort, l'examen bactériologique fut positif dans 1 cas seulement (staphylocoque).

Dans 1 cas d'érysipèle, 1 cas de phlegmon, 1 cas d'ictère infectieux, 1 cas d'hémoglobinurie paroxystique : résultat négatif. Dans la fièvre typhoïde, il a trouvé dans 3 cas des bâtonnets, mais qu'il fut impossible de déterminer comme étant le bacille d'Eberth.

Dans 1 cas de leucémie et de pseudo-leucémie, résultat négatif. Dans 2 cas de pyémie, streptocoques en petit nombre, dans 2 cas de rhumatisme articulaire aigu, résultat négatif.

Enfin, l'examen a porté sur 32 cas de pneumonie. Le résultat était le suivant : chez 18 malades, qui ont tous guéri, il était négatif ; chez

7 autres malades, qui tous sont morts; résultat positif ; dans 2 cas, résultat positif et les malades ont guéri, mais après des complications très grandes dues aux localisations différentes du pneumocoque : pleurésie pneumococcique, abcès pneumococciques, etc.; dans 3 cas, résultat négatif, et les malades ont succombé ; enfin, dans les 2 derniers cas le résultat était négatif, les malades ont succombé, mais à une pleurésie staphylococcique et après qu'ils avaient guéri de leur pneumonie.

Des 3 cas négatifs mortels il s'agit dans 1 cas d'un vieillard mort subitement d'une affection cardiaque, dans le deuxième cas on a trouvé dans le poumon non pas le pneumocoque, mais des bâtonnets ayant la plus grande ressemblance avec le bacille de l'influenza ; seul le troisième cas mortel était réellement négatif.

Il suffit de jeter un simple coup d'œil sur cette statistique pour voir que dans les pneumonies qui sont terminées par la mort, l'examen bactériologique du sang était positif, tandis que dans les cas qui se sont terminés par la guérison cet examen était toujours (sauf un) négatif. Dans les cas positifs le nombre des colonies de pneumocoques était de 2 à 200 par 1 centimètre cube.

Ainsi donc, la présence des pneumocoques dans le sang d'un pneumonique est d'un pronostic grave, presque toujours mortel. Il s'agit dans ces cas d'un véritable processus septicémique généralisé à pneumocoques.

Et si nous avons affaire à une septicémie pneumococcique généralisée la thérapeutique doit s'inspirer de ces considérations, et traiter ces cas, comme la septicémie, par les diurétiques et les diaphorétiques, afin déliminer le plus rapidement possible de l'organisme, les bactéries et les produits de leur élaboration.

S. F.

Deux cas de pneumonie lobaire aiguë traités par le sérum antipneumococcique. Dr Arthur Cooke. — **Un cas de pneumonie grave chez un alcoolique traité par le sérum antipneumococcique.** Dr C.-J. Harnett. (*British medical journal*, 22 mai 1897, p. 1.278). — Le Dr A. Cooke publie 2 cas de pneumonie qui furent soignés avec le sérum antipneumococcique.

Le premier concerne une femme de 36 ans, de bonne santé habituelle, qui avait contracté sa maladie au chevet d'un malade mort de pneumonie. Le jour de son entrée à London Hospital (16 novembre), elle avait un visage rouge, sans herpès labial, une peau sèche et chaude. Sa température était de 106° F. (41° C), son pouls

régulier et plein (100 pulsations). Elle préseutait une légère matité et des râles crépitants à la base du poumon droit. L'abdomen était souple et non douloureux, la rate grosse. Le lendemain ou euteud un souffle tubaire à l'angle de l'omoplate et on fait une injection de sérum du Dr Washboury (17 centimètres cubes). Les jours suivants l'état général reste le même, les signes d'induration pulmonaire s'accusent à la base droite ; chaque jour la malade reçoit une dose de 20 centimètres cubes de sérum. Mais le 21 novembre la langue est sèche et chargée, il y a une diarrhée abondante et du délire. Puis l'état typhique va en s'accusant pendant que les signes pulmonaires s'attéuuent et le diagnostic de fièvre typhoïde est posé bien que la réaction de Widal ait été vainement cherchée à plusieurs reprises et que les taches rosées caractéristiques ne se soient pas moutrées. Peu à peu l'état général s'améliora et le 1er janvier la malade entrait en convalescence.

Dans la seconde observation il s'agit d'un jeune homme de 16 ans qui fut pris brusquement le 15 novembre d'un graud frisson avec mal de tête et malaise général. Le 16 : son visage était rouge, la langue chargée, la peau sèche, pas d'expectoration. T. 102° F.(39° C). En arrière, du côté droit, à la base et dans l'aisselle, il y avait de la matité, une respiration soufflante, des râles crépitants et de l'exagération des vibrations. Pendant quatre jours, il reçut journellement 20 centimètres cubes de sérum et le huitième jour de sa maladie la température était redevenue normale, les signes pulmonaires étaient effacés ; la convalescence fut quelque peu retardée par l'apparition d'un abcès au pied droit.

Le Dr Cooke fait remarquer que ses deux observations sont en réalité peu probantes, la seconde surtout qui concerne un homme jeune et bien portant et chez qui la crise favorable se produisit normalement au huitième jour et il en appelle à de nouvelles expérieuces.

Le cas du Dr Haruett a plus de valeur. Son malade était un alcoolique de 39 ans qui fit au mois de février une pneumouie lobaire aiguë grave. A un certain moment il était mourant et considéré comme perdu, le pouls imperceptible, le faciès livide, la température à 97° F.(36° C.).Au douzième jour de sa maladie il était guéri et l'amélioratiou semblait bien due au sérum (5 injections de 20 centimètres cubes chaque).

L. Quentin.

Diagnostic de la tuberculose pulmonaire par les rayons

Rœntgen. — J. Edward Stubbert. (*Medical Record*), 22 mai 1897, p. 733.) — Les rayons Rœntgen et le fluoroscope nous permettent de reconnaître les changements apportés dans les tissus pulmonaires par la tuberculose à ses différents stades. Nous avons là plus qu'un moyen de contrôle des procédés usuels : le fluoroscope signale des lésions que la percussion et l'auscultation ne permettaient pas de dépister. Il indique nettement la situation et les limites des zones infiltrées. Il est regrettable qu'on n'ait pas encore pu obtenir des épreuves photographiques satisfaisantes des images projetées sur l'écran du fluoroscope.

Afin d'empêcher que les observateurs ne soient suggestionnés par les résultats de l'auscultation, chaque malade a été examiné par deux médecins : l'un deux auscultait et percutait et l'autre faisait l'examen fluoroscopique. Les résultats étaient ensuite rapprochés et comparés.

Lorsque les sommets sont peu atteints, ils apparaissent comme voilés dans un léger brouillard, ainsi que la clavicule. La lumière transmise diminue au fur et à mesure que les zones infiltrées augmentent d'épaisseur et d'étendue. A une matité absolue correspond une tache sombre, analogue à celle que produit normalement le cœur. Les adhérences pleurales produisent également des ombres très prononcées. Une cavité isolée donne un espace clair entouré d'un espace sombre. Les cavernes multiples projettent des espaces clairs séparés par des raies sombres.

Ces résultats sont appuyés par 73 observations où l'auteur met en parallèle les résultats fournis par la fluoroscopie et ceux que donne l'auscultation.

L. Q.

Etude expérimentale sur la réexpansion du poumon après l'ouverture de la cage thoracique, et plus spécialement après l'opération de l'empyème, par Reineboth de Halle. (*D. Archiv f. klin. Med.*, LVIII, 2-3, 1897). — Il semble, à en juger par la volumineuse bibliographie du pneumothorax, que tout ait été dit sur la physiologie pathologique de cette affection. Il suffit cependant d'examiner les théories qu'ont édifiées sur ce sujet les auteurs les plus compétents, pour se rendre compte immédiatement que les opinions les plus contradictoires se trouvent en présence et, qu'en somme, on est fort mal éclairé sur la façon dont se comporte le poumon dans le pneumothorax ouvert. Cette question, dont l'intérêt pratique est capital, surtout depuis les progrès de la chirurgie thoracique, ne

pouvait être débarrassée de ses obscurités que par une étude d'ensemble basée sur l'expérimentation. C'est ce que vient d'entreprendre Reineboth et son important mémoire, dans lequel est exposée longuement toute la série de ses recherches, constitue un document précieux, plein d'enseignements.

Les expériences de l'auteur ont porté sur l'animal et sur l'homme : avec le lapin, il a pu réaliser toutes les variétés de pneumothorax ouvert et mesuré manométriquement les modifications de la pression intrapleurale; chez l'homme, il a pu également, dans des cas de plaie de poitrine ou d'empyème opéré, adapter un manomètre à la plèvre ouverte et obtenir ainsi des tracés baroscopiques, variables avec les conditions de l'expérience.

Passant méthodiquement du simple au composé, l'auteur examine tout d'abord comment s'effectuent les mouvements naturels de la respiration dans une plèvre atteinte de pneumothorax ouvert; ce mécanisme est tout différent suivant que l'orifice pariétal est plus petit ou plus grand que le calibre de la grosse bronche. Dans le premier cas, on voit que le poumon, bien qu'affaissé sur lui-même du fait du pneumothorax, présente des mouvements de dilatation et de rétraction, de même sens, quoique d'amplitude moindre, que les mouvements normaux; ces mouvements sont d'autant plus étendus que l'orifice fistuleux est plus étroit. Si au contraire, la lumière de cet orifice est plus large que le calibre de la grosse bronche, le poumon pneumothoracique reste immobile pendant les mouvements respiratoires du thorax. En outre, dans l'un et l'autre cas, une violente expiration (ou mieux un effort, la glotte fermée) détermine une légère expansion du poumon affaissé, par suite du passage dans ce viscère d'une partie de l'air contenu dans l'organe opposé.

En pathologie humaine, d'autres facteurs interviennent qui modifient le mécanisme expérimental précédemment décrit : ce sont surtout les adhérences pleurales, les efforts de toux et la présence du pansement qui obture plus ou moins exactement l'orifice thoracique.

S'il existe des adhérences anciennes, il est évident que le poumon soumis au pneumothorax subira un affaissement statique d'autant moins prononcé que ses points d'attache avec la paroi costale ou diaphragmatique seront plus nombreux ou plus étendus. La toux, en déterminant de fortes pressions intrapulmonaires, amplifie les mouvements d'expansion du poumon affaissé en envoyant dans ce poumon une partie de l'air de l'organe opposé. Quant au panse-

ment, placé sur la plaie thoracique, son action est plus importante qu'on ne le croit généralement : les mensurations manométriques montrent en effet que ce pansement diminue, proportionnellement à son étanchéité, le calibre de l'orifice fistuleux et qu'il favorise ainsi l'amplitude de l'expansion pulmonaire pendant l'inspiration; son efficacité est surtout appréciable pendant la toux, car il joue en quelque sorte le rôle d'une soupape, permettant à l'air intra-pleural de s'échapper et s'opposant ensuite à sa rentrée.

Jusqu'ici l'auteur n'a envisagé que les phénomènes purement mécaniques et actuels du pneumothorax ouvert. Dans une seconde partie de son mémoire, il étudie ces phénomènes dans leur évolution naturelle et cherche à élucider le processus de guérison du pneumothorax. Après avoir examiné tour à tour, au point de vue de leur valeur utile, le développement progressif des adhérences pneumopariétales, la résorption de l'air contenu dans la poche pneumothoracique, la mise en action de l'élasticité pulmonaire pendant les efforts de toux, l'auteur formule en ces termes le mécanisme de guérison du pneumothorax ouvert :

L'insufflation du poumon pneumothoracique par le poumon sain, telle qu'elle se produit dans la toux et dans l'effort, provoque par sa répétition une ampliation graduelle de l'organe collapsé et le ramène peu à peu à son expansion normale. Celle-ci est favorisée d'une façon bien plus certaine encore par le rôle de soupape que joue un pansement bien appliqué; ce clapet artificiel permet à l'air de la plèvre de s'échapper, sans retour facile, pendant la toux et le poumon aide encore à cette expulsion par la dilatation extrême que provoquent en lui les grandes inspirations consécutives à ces efforts de toux.

Les conclusions pratiques se déduisent facilement des considérations précédentes : Il est nécessaire avant tout d'appliquer sur la plaie du pneumothorax ouvert un pansement qui réalise aussi bien que possible une occlusion à soupage (par exemple, un drain pourvu d'une membrane en forme de clapet); si la plaie est large, il est indispensable de la rétrécir. On respectera la toux du malade et, si l'état général le permet, on le soumettra à des exercices d'insufflation forcée. Enfin, si le poumon est enveloppé de fausses membranes trop épaisses qui s'opposent à son expansion et entravent le jeu de son élasticité, on cherchera, par l'intervention chirurgicale, à libérer l'organe de sa coque fibrineuse (curettage pleural).

Henri Meunier.

Pronostic et durée du pneumothorax. Statistiques. Samuel West (*The Lancet*. 8 mai 1897. p. 1264). — L'auteur revient sur ce sujet qu'il a déjà traité (*in Bradshaw Lecture at the Royal College of Physicians of London*, 1887), au point de vue théorique et clinique, pour étudier le pronostic du pneumothorax.

Il s'appuie sur un grand nombre d'observations qui lui proviennent de trois sources : 101 cas déjà publiés par lui et observés à Chest Hospital, Victoria-Yark, 45 observations tirés des registres de de Saint-Bartholomew's Hospital et 20 de sa pratique personnelle.

Sur les 101 malades de Chest Hospital, 66 moururent. Mais parmi eux 74 avaient vu se développer leur pneumothorax peudant leur séjour à l'hôpital et avaieut fourni 57 décès (soit 77 p. 100); tandis que les 27 autres étaient entrés alors que leur affection était dans son plein développement et n'avaient donné que 9 morts (33 p. 100). — La raison de cette différence de mortalité entre les deux groupes de malades réside dans ce fait que le pueumothorax est beaucoup plus dangereux aux premiers jours de son évolution.

Les malades de Saint-Bartholomew's Hospital eurent 26 morts (soit 60 p. 100). La proportion fut la même parmi les malades observés directement par S. West. La mortalité générale est donc d'environ 70 p. 100.

Au point de vue de la durée, sur les 101 cas de la première série, 10 succombèreut le premier jour, 18 la première semaine, 3 dans la deuxième semaine, 6 dans la deuxième quinzaine. — Sur 39 malades dont la durée de maladie peut être exactement calculée, 35 étaient morts à la fin du premier mois (soit 90 p. 100). S. West, s'appuyant sur les 20 cas de sa pratique personnelle, pense que ce chiffre est trop élevé pour l'époque actuelle. En effet ses 20 cas lui ont donné 12 morts (60 p. 100) et 8 guérisons.

La morbidité vraie du pneumothorax est difficile à évaluer, car il arrive souvent que le malade guérit de cette lésion, mais succombe peu de temps après des désordres qu'elle a causés ou de la maladie qui avait elle même primitivement déterminé la perforation pleurale.

Les causes de la mort peuvent donc être ici rangées en trois groupes. Dans le premier, elle survient rapidement, en quelques jours, quelquefois soudainement en 20 ou 30 minutes et est due directement au pneumothorax. Le malade meurt par suffocation, si les appareils de respiration et de circulation n'ont pas le temps de s'accommoder à la gêne qui est apportée dans leur fonc-

tionnement. On peut dire que chaque heure de survie augmente pour le malade les chances qu'il a de surmonter les dangers de la période initiale. — Il est une autre cause de suffocation, plutôt mécanique que physiologique : c'est l'irruption soudaine de contenus cavitaires dans les voies respiratoires. — Enfin dans certains cas la mort doit être attribuée au shock : S. West n'a jamais observé de fait semblable.

Dans le deuxième groupe de faits la mort est causée indirectement par l'épanchement séreux ou purulent consécutif au pneumothorax. Tôt ou tard cet épanchement trouve issue au dehors soit par ses progrès propres, soit par intervention du chirurgien et il se trouve alors, il est vrai, dans les conditions d'une empyème ouvert, mais plus mauvaises : d'un côté à cause de l'état du poumon qui, à la suite de l'irruption de l'air dans la cavité pleurale, est remonté et ne peut plus s'étendre, et d'un autre côté à cause de la tuberculose qui a plus ou moins frappé le parenchyme pulmonaire. — Enfin la mort peut être due à la maladie qui a causé le pneumothorax.

Le pronostic du pneumothorax doit être envisagé à plusieurs points de vue. En ce qui regarde les chances de mort et la durée de la maladie, nous avons déjà vu que le pronostic devient de plus en plus favorable à mesure qu'on s'éloigne du début. A cet égard le pronostic sera établi en tenant compte de la gravité des symptômes (mesurée par le degré de cyanose et de dyspnée), de l'état de l'autre poumon, de l'effet produit sur le cœur, de la constitution du malade, de la nature de la maladie qui a causé le pneumothorax. Le nombre des guérisons est très petit. Les cas les plus favorables sont ceux où il n'y a pas d'épanchement, ou ceux à épanchement non purulent. Après avoir rapporté brièvement 11 cas de guérison, l'auteur conclut en disant que cette maladie a bénéficié largement des progrès faits par la science dans la compréhension de sa vraie nature et des dangers qu'elle présente.

L. Quentin.

Du traitement de la scoliose, par Hoffa, de Wurzbourg (*Berliner klinische Wochenschrift*, 25 janvier 1897). — Au début de sa pratique, Hoffa chercha à perfectionner le « Procédé de détorsion » caractérisé principalement par l'application du « corset de détorsion ». Cet appareil devait corriger d'un seul coup les 4 déformations les plus visibles de la scoliose : Raccourcissement de la colonne vertébrale, déplacement latéral du tronc, torsion du tronc, sur le bassin, gibbosité des côtes.

Cette méthode pas plus que celle d'Albert ne tenait compte du changement essentiel et pathologique de la colonne vertébrale scoliotique, de la réclinaison de cette colonne vertébrale, due aux tiraillements exercés de dehors en dedans par l'extrémité supérieure du corps sur les vertèbres, de sorte qu'au début de la scoliose, chaque vertèbre subit une rotation suivant son axe longitudinal.

La scoliose est caractérisée ainsi par la perte des courbures physiologiques antéro-postérieures de la colonne vertébrale. Cette absence de la cyphose normale du dos et de la lordose des lombes est très significatif. On reconnaît à l'inspection de profil d'une colonne vertébrale scoliotique que les apophyses épineuses sont souvent rapprochées dans une certaine étendue; c'est ce qui résulte des mensurations très probantes de Zander et Schulthess.

Chercher les éléments constituants de la difformité et les corriger tel fut le but poursuivi par Hoffa. Il ramena la colonne vertébrale de sa position pathologique à sa position normale. En d'autres termes il chercha à la fixer par des moyens statiques opposés à la scoliose, de façon que la pression d'une vertèbre s'exerce sur la suivante en un point directement opposé à celui où elle s'exerçait auparavant.

Hoffa croit qu'il est possible par la gymnastique de rendre à la colonne vertébrale ses courbures normales dans une scoliose peu avancée.

Dans le traitement de cette maladie on a considéré que la chose la plus importante était de rendre mobiles ces articulations ankylosées dans une mauvaise situation. Hoffa emploie pour arriver à ce résultat différents appareils de redressement de Beely, de lui-même, de Schede, Hubscher, Zander, Fischer, qui tous ont le même but : étendre les muscles et les ligaments raccourcis du côté concave de la colonne vertébrale.

Hoffa préconise de combiner le traitement des appareils avec le traitement manuel. On obtient ainsi de meilleurs résultats.

Mobiliser les vertèbres pour que le patient arrive à un redressement actif de sa colonne vertébrale, voilà le but.

Pour l'atteindre, Hoffa commence par la colonne lombaire, il continue par les vertèbres dorsales, enfin il fait exécuter des mouvements dans les deux parties à la fois.

Pour rendre mobiles les vertèbres lombaires, il fait contracter simultanément les muscles opposés à l'abaissement du bassin en avant.

La mobilisation des vertèbres dorsales présente de plus grandes difficultés. On obtient le résultat demandé en projetant la partie supérieure du corps sur le bassin et à gauche, pour contracter avec plus de force les muscles du dos, du tronc et de l'épaule du côté droit; il faut faire croiser les mains du patient au-dessus de sa tête.

Voici le moyen qu'emploie Hoffa pour faire des mouvements à la fois dans les deux parties de la colonne vertébrale. Supposons une scoliose ordinaire convexe à droite dans la région dorsale et à gauche dans la région lombaire; la patiente place sa jambe droite en abduction et en avant en la pressant fortement contre la jambe gauche. Elle place la main gauche sur la tête; le coude gauche est fortement relevé; la main droite presse la partie supérieure de la poitrine au-dessous de l'aisselle, les 4 doits placés en avant, le pouce en arrière, la malade doit exercer avec cette main une forte pression sur les côtes. La patiente plie avec force la cuisse droite sur le bassin. Par ce mouvement le bassin s'abaisse à droite, la colonne lombaire se courbe à droite. En même temps, la malade projette la partie supérieure du corps à gauche, le coude gauche relevé, la main droite repoussant les côtes et tourne ensuite le côté droit de la poitrine en avant, le bassin restant fixe. Le médecin aide la malade au début pour lui enseigner ces mouvements.

Quand on a atteint souvent après de nombreux mois la possibilité de corriger la colonne vertébrale, on l'immobilise au moyen d'un plâtre.

Pour faire ce plâtre, Hoffa place l'enfant dans un appareil de détorsion. Le patient prend de lui même une position opposée à la position scoliotique. Supposons la même scoliose que ci-dessus. L'enfant place la jambe droite en abduction à 30 centimètres environ devant l'autre; il plie le genou droit, le bassin s'abaisse de ce côté et la colonne lombaire devient convexe à droite. Mais par suite de la projection du pied, se développe une lordose lombaire qu'il faut combattre.

On y arrive au moyen d'un lac que l'on fixe à l'appareil de détorsion de cette manière on peut facilement soutenir le bassin abaissé le plus possible et en avant.

Hoffa déconseille l'emploi de la fourche pour fixer le bassin, il préfère les mains d'un aide. Il recommande à l'enfant de redresser le plus possible la courbure anormale des vertèbres dorsales, les mains placées au-dessus de la tête; il fait placer un second lac

sous l'aisselle pour relever le thorax à droite et l'empêcher de tourner.

On place un plâtre qui recouvre la poitrine depuis les aisselles, le bassin et la cuisse droite jusqu'au genou.

Pour atteindre un abaissement convenable du bassin à droite, Hoffa conseille de mettre quelques plauches sous le pied gauche.

Il attache une grande importance à l'emplâtrement de la cuisse; on ne peut saus cela guérir la lordose.

Il recommande de faire exécuter aux enfauts beaucoup de mouvements avec leur appareil. On ne peut avoir ainsi d'atrophie musculaire.

L'appareil plâtré doit rester en place de deux à quatre mois selon la difficulté des cas; mais on doit changer le premier appareil au bout de quinze jours pour examiner les résultats du redressement.

Quaud on ôte l'appareil définitif les enfants doivent rester pendant huit ou dix jours sans instrument orthopédique. On leur fait fabriquer ensuite un corset du modèle Hessing.

Hoffa dit qu'il a obtenu une forme irréprochable du corps dans des cas très difficiles.

JAMART.

Anastomose uretéro-uretérale, par J. WESLEY BOVÉE (*Annals of Surgery*, janvier 1897). — Quelle est la conduite à tenir dans le cas de section ou de déchirure complète de l'uretère, en particulier au cours des grandes interventions sur les organes pelvieus ? M. J. Wesley Bovée publie, dans les *Annals of Surgery* du mois de janvier 1898, une étude très complète sur cette importante question. L'intervention de choix est évidemment, quand elle est possible, la reconstitution de l'uretère, permettant la conservation complète de la fonction. Cette suture de l'uretère sectionné doit être considérée d'ores et déjà comme une opération utile et inoffensive. Sur les douze cas que l'auteur a pu recueillir, une seule fois la mort est survenue, et l'autopsie a démontré qu'elle n'était en rien imputable à l'opération. Quant à la possibilité d'un rétrécissement ultérieur du canal, elle ne serait pas plus à craindre que la désunion immédiate.

L'auteur passe en revue en les appréciant quatre procédés de suture de l'uretère. L'anastomose latérale de Van Look, employée trois fois avec succès, présente le léger inconvénient de faire passer les fils dans la cavité urétérique, exposant ainsi au danger d'un suintement le long du trajet de ceux-ci, et au risque tardif de dépôts calculeux autour de ces corps étrangers.

La suture circulaire des deux bouts, employée 7 fois, a donné de bons résultats. L'auteur propose, en taillant obliquement les 2 extrémités du canal, d'augmenter la surface de suture, tout en parant d'une façon plus efficace au danger d'un rétrécissement. Le seul cas (personnel) où ce procédé ait été employé, a été un succès.

Il signale enfin le procédé d'invagination du bout supérieur dans l'inférieur. Bien qu'il ait donné un succès à Robson, il l'estime inférieur aux autres, se basant sur les mauvais résultats expérimentaux obtenus chez le chien.

Dans le cas où l'étendue de la destruction urétérique, ou toute autre cause, s'oppose à la réfection du canal, il faut recourir à l'anastomose et greffer l'uretère dans une cavité muqueuse voisine. L'optimum, on le conçoit, sera la greffe vésicale, quand elle est possible. Très inférieures sont les greffes rectale, vaginale, exposant à une infection facile ; il faut signaler l'abouchement à la peau, l'ouverture dans l'autre uretère ; enfin la greffe urétrale. Dans le cas très curieux d'Adolfo Schwarz (1), il s'est formé ultérieurement une dilatation de l'urètre tenant lieu de vessie, et même un véritable sphincter aux dépens de la paroi.

Dans le cas de greffe urétérique, un certain nombre de précautions ultérieures sont indispensables : il n'en est pas de plus essentielle que d'assurer l'évacuation facile et fréquente de l'urine. L'uretère, en effet, même greffé dans la vessie, a perdu son appareil sphinctérien terminal : rien n'empêche donc le reflux de l'urine vers le rein ; et l'augmentation de pression dans ce canal est susceptible d'amener rapidement l'atrophie rénale.

Enfin, dans le cas où des lésions extrêmement étendues forcent le chirurgien à sacrifier l'appareil urinaire d'un côté, quel est le meilleur procédé à employer ? Faut-il, comme on l'a proposé, extirper le rein correspondant et imposer au malade les risques d'une intervention aussi grave ?

L'auteur est d'avis que la ligature de l'uretère est parfaitement suffisante pour assurer dans un délai très court l'atrophie du rein.

L'auteur, en terminant, conseille de s'abstenir de sonde à demeure après l'opération, comme de sonde dans l'uretère pendant celle-ci ; c'est fatiguer inutilement le malade. Il met en garde contre les surprises pouvant résulter d'anomalies (duplicité uni ou bilatérale

(1) British medical Journal, 15 sept. 1896.

de l'uretère (1), abouchement dans la vessie par un canal unique) (2).

Dans l'unique cas malheureux suivi d'autopsie et où l'on a trouvé une imperméabilité du canal, celui-ci était enserré d'une masse de tissus fibreux cicatriciels antérieurement existants.

Les conclusions de ce travail sont ainsi résumées.

1° L'anastomose urétéro-urétérale est possible et facile.

2° Elle est préférable aux autres anastomoses urétérales, et à la suppression fonctionnelle du rein par néphrectomie ou ligature.

3° Le procédé de choix de l'auteur est la suture oblique bout à bout.

4° On n'observe pas de rétrécissement ultérieur.

5° Dans les cas où il faut sacrifier la fonction d'un côté, la néphrectomie n'est pas indiquée.

6° Il faut en ce cas pratiquer la ligature de l'uretère.

7° Il u'est en général pas nécessaire de drainer la plaie.

P. Rebreyend.

Réflexions sur la suture des plaies opératoires après la laparotomie, par Ch. Noble. *American Gynaecological and obstetrical Journal, décembre* 1896. — *American journal of Obstetrics*. Vol. XXXV. N° 4, 1897. — La question de la fermeture des plaies opératoires après la laparotomie semble avoir préoccupé tout particulièment, les chirurgiens américains. — Dans le double but d'éviter autant que possible l'élimination des sutures et la hernie ultérieure de la ligne blanche; le choix d'un fil idéal, d'une part, d'un procédé parfait d'autre part, ont donné lieu à d'intéressants travaux. — Ch. P. Noble. Chirurgien en chef de l'hôpital des femmes de Philadelphie, dans un mémoire publié dans l'*American Gynaecological and Obstetrical Journal* (décembre 1897), rapporte en le critiquant un travail du Dr S. Edebohls, de New-York, sur les résultats de la suture perdue à la soie; cet auteur après de nombreux insuccès, est revenu au catgut, comme exposant moins à l'élimination avec les accidents qu'elle comporte. Les résultats obtenus par Noble sont tout différents ; sur 297 cas de laparotomie où il a employé comme mode exclusif de fermeture la suture à étages à la soie, dans 7 cas seulement il a vu se produire une suppuration des fils, ce qui donne la très favorable proportion de 2, 3 pour cent.

(1) Arden-Deltiel, Smith.

(2) Wood, Portes.

Dans l'*American Journal of obstetrics*, de décembre, vol. XXXV, nº 4, 1897, le même auteur revient sur la question; insistant cette fois non sur la nature des fils employés, mais sur le manuel opératoire. Le chirurgien américain n'étage pas moins de cinq plans de sutures perdues sur la paroi abdominale. (Péritoine. — Muscles droits de l'abdomen. — Aponévrose. — Tissu cellulaire sous-cutané. — Peau). — Le point spécial sur lequel il insiste est un petit temps supplémentaire dans la réunion des aponévroses. Dans le but de renforcer celle-ci autant que possible, toujours dans la crainte de hernie ultérieure, Noble, au lieu d'adosser ces aponévroses par leur face profonde cruentée et séparée des muscles droits, comme l'ont fait d'autres chirurgiens, se contente de disséquer l'une d'elles par sa face profonde, sur une étendue de 1 c. 1/2 à 3 centimètres, de l'attirer *au devant* de sa congénère, et de les suturer ainsi en les superposant. Il obtiendrait de cette façon sur la ligne médiane un double plan aponévrotique, d'une grande solidité. Dans les cas où les muscles droits très écartés laissent entre eux un large espace faible où l'aponévrose double seule le péritoine, ce procédé constituerait une précieuse ressource pour prévenir l'éventration.

REBREYEND.

BIBLIOGRAPHIE

De l'anévrysme du tronc brachio-céphalique, son traitement chirurgical, par le Dr LARRIEU, ancien interne des hôpitaux de Paris, chirurgien de l'hôpital français de Constantinople. Chez Steinheil, Paris, 1897.

Après avoir étudié l'anatomie du tronc brachio-céphalique normal, insisté sur ses rapports avec la carotide gauche, la trachée, le tronc veineux brachio-céphalique gauche, la veine cave supérieure, après avoir montré la proximité du récurrent, du pneumogastrique du sympathique et du phrénique, tous rapports des plus importants parce qu'ils expliquent la pathogénie des accidents, l'auteur trace l'anatomie pathologique proprement dite des anévrysmes du tronc innominé.

Il montre leur disposition sacciforme dans la majorité des cas, explique le développement des lésions de voisinage.

L'étude clinique de cette affection est faite successivement à la période intra-thoracique puis extra-thoracique ; enfin, après avoir montré qu'il est relativement facile de reconnaître la présence d'une poche anévrysmale développée au niveau de l'origine de l'aorte ou dans le tronc brachio-céphalique et de la distinguer d'une tumeur du médiastin, il expose combien il est plus difficile de différencier l'anévrysme aortique dans la portion ascendante de l'aorte d'un anévrysme du tronc brachio-céphalique, d'autant plus que souvent les deux tumeurs coexistent, constituant les anévrysmes mixtes de Le Dentu.

Abordant alors l'étude du traitement, l'auteur prouve que le traitement médical par le repos et l'iodure de potassium, doit rapidement céder le pas, si la tumeur augmente, à l'intervention chirurgicale.

La ligature par la méthode d'Anel Hunter, entre le sac et le cœur est impraticable. La méthode de Brasdor, ligature au-delà du sac mais près de lui est horriblement difficile. La méthode de Wardrop, la ligature au-delà du sac constitue le procédé de choix.

On l'appliquera dans le cas particulier en liant simultanément la carotide primitive et la sous-claviaire droite, toutes deux au lieu d'élection.

Quand les collatérales de la sous-claviaire sont extrêmement développées ce qu'on reconnaîtra à la persistance sans affaiblissement du pouls radial, il sera nécessaire d'en lier quelques-unes, surtout la vertébrale droite. Il faudra alors s'assurer au préalable de la perméabilité parfaite de la carotide gauche, sous peine de voir survenir à la suite de l'intervention une hémiplégie tardive, attribuable d'après Guinard à une thrombose ascendante.

L'auteur présente 16 observations de ligatures pour anévrysme du tronc innominé, dont plusieurs inédites. Il donne enfin une formule précise de traitement à appliquer à cette lésion terrible dont il a si heureusement complété l'étude.

OMBRÉDANNE.

Le traitement chirurgical de la surdité et des bourdonnements, par le Dr GARNAULT, docteur ès-sciences naturelles, ancien chef des travaux d'anatomie comparée à la Faculté des sciences de Bordeaux, chez Maloine, 1897, Paris.

Peut-on opérer contre la surdité? Dans quels cas doit-on opérer? Comment doit-on opérer? Telles sont les trois questions que résout successivement l'auteur.

La possibilité d'opérer avec succès contre la surdité est aujourd'hui un fait clinique bien connu et universellement admis.

Les indications sont au contraire plus discutées. D'après l'auteur, non seulement les otites purulentes, mais encore les otites scléreuses sont justiciables de l'intervention ; mais, pour que l'opération soit rationnelle, elle suppose l'intégrité de l'appareil de perception, intégrité dont le chirurgien s'assurera par l'épreuve de Rinne : on ne doit opérer que les cas dans lesquels l'épreuve de Rinne est nettement négative pour trois diapasons, un grave, un moyen, un aigu.

Quant au mode d'intervention, l'incision précoce du tympan est évidemment le seul traitement de l'otite purulente aiguë ; les otites purulentes chroniques et les otites scléreuses sont justiciables, au cas de Rinne négatif, au cas où la perception cranienne est bien conservée et très supérieure à la perception aérienne, de l'ablation simultanée du tympan, du marteau et de l'enclume, jointe à la mobilisation ou à l'extraction de l'étrier pratiquée non par le conduit, mais par la voie rétro-auriculaire en suivant la technique de Stacke.

O.

Parallèle entre l'accouchement prématuré et la symphyséotomie dans des bassins rétrécis de 8 cent. 1/2 à 9 cent. 1/2, par le Dr Audebert, ex-chef de clinique obstétricale à la Faculté de médecine de Bordeaux. Chez Steinheil, Paris, 1897.

L'auteur étudie d'abord l'accouchement prématuré artificiel, sa technique, ses indications basées sur la connaissance du diamètre promonto-pubien minimum, de l'âge de la grossesse, du diamètre bipariétal du fœtus. Il montre toute la difficulté de faire des mensurations exactes, et le peu de précision qu'apportent au diagnostic l'époque des dernières règles, la perception des premiers mouvements du fœtus, la hauteur de l'utérus.

Puis il aborde l'étude de la symphyséotomie, de ses difficultés ; il nous dit ce qu'il faut penser des soi-disant accidents opératoires, qui, le plus souvent sont des fautes de l'opérateur.

Considérant d'une part la mortalité effroyable qui sévit sur les enfants prématurés, de l'autre l'innocuité prouvée pour les mères de la symphyséotomie aseptique et sa mortalité fœtale très faible, il conclut que l'accoucheur, mis en présence d'une femme atteinte d'un rétrécissement pelvien de 8 cent. 1/2 à 9 cent 1/2 et arrivée dans les derniers mois de sa grossesse, qu'il s'agisse d'une multi-

pare ou d'une primipare, d'un bassin annelé ou canaliculé, devra se garder de provoquer l'accouchement prématuré artificiel qui aurait pour conséquence probable la mort de l'enfant, mais plutôt attendre patiemment le terme de la grossesse, sachant bien que 3 fois sur 4 la femme accouchera spontanément sans aucune complication et que, dans le cas où la tête ne s'engagerait pas sous l'influence de la contraction utérine seule, il possède dans la symphyséotomie un moyen sûr et peu dangereux de sauver la vie de l'enfant tout en respectant celle de la mère.

O.

Aide-mémoire de chirurgie militaire, par le Dr A. Coustan, médecin major de 1re classe des hôpitaux militaires, en retraite. Chez Baillière, Paris, 1897.

Ce livre complète un aide-mémoire de médecine militaire, précédemment publié. De même qu'il y a des maladies relevant de la pathologie interne que la profession militaire crée ou aggrave, de même il y a des lésions d'ordre chirurgical, traumatiques ou spontanées, qui prennent chez le soldat une importance spéciale, soit à cause de leur fréquence ou de leur gravité, soit à cause des conséquences graves qu'elles pourraient entraîner dans les premiers jours de l'entrée en campagne.

L'auteur laisse complètement de côté les blessures de guerre, et étudie seulement ces lésions que le médecin militaire est appelé à voir chaque jour dans la vie de garnison. Il passe en revue dans une première partie les maladies de l'appareil locomoteur, hyperhydroses tenaces, talalgie avec céphalalgie exagérée à chaque pas, la tarsalgie des soldats ou contracture active des marcheurs, les entorses métatarsiennes de marche, donnant successivement, après leurs symptômes et leur pathogénie, leur prophylaxie et leur traitement. Relevons encore parmi les chapitres bien spéciaux ceux qui ont trait aux ruptures musculaires, aux conjonctivites granuleuses, à l'héméralopie, aux piqûres d'insectes venimeux auxquelles sont exposées les troupes d'Afrique.

Puis, dans une seconde partie, après avoir étudié quelques-unes des simulations les plus fréquentes, il passe en revue les différentes causes qui, dans les régiments, amènent le plus fréquemment les traumatismes. Il signale les blessures accidentelles par armes de guerre, les blessures provenant du cheval, de la gymnastique, de l'installation défectueuse des escaliers de casernes, etc., insistant sur la fréquence des ruptures de l'intestin par coup de pied de

cheval, sur les arrachements des doigts et des tendons du cavalier dont le cheval tire au renard.

Ce petit livre, de format commode, rendra service non seulement aux médecins militaires à qui il servira d'aide mémoire, mais encore et surtout aux médecins civils qui, appelés à accomplir dans les régiments des périodes plus ou moins longues, s'y trouveront en face de lésions qu'ils ont rarement à observer dans leur clientèle civile.

O.

VARIÉTÉS

Le mortier : son histoire

Je ne sais pas de plus attrayante étude, pour un esprit curieux que celle qui, s'attachant à un objet d'usage courant, va soulever le voile de son humilité et remonte avec lui le cours des siècles, servant ainsi sur sa vulgarité un parfum épique qui enivre l'imagination. C'est le cas de cet article du *Pharmaceutical Era* (22 avril 1897) où M. S. Thompson nous fait revivre en des pages attrayantes l'histoire du mortier, le plus ancien des instruments pharmaceutiques.

Son origine? Elle remonte aux premiers âges, à l'âge de pierre, où l'homme frugivore écrasait entre deux cailloux les graines et les amandes. Une double évolution se fait. La pierre se lisse et s'élargit : c'est la meule. Elle se creuse : c'est le mortier. Et je vois, comme une apparition, le potard ancestral, vêtu de peaux de bêtes, broyant des drogues magiques à l'ombre des forêts quaternaires.

Mais voilà que les langues se bégayent. L'outil créé à un nom. Et nous trouvons la grande racine aryenne *mar*, broyer, tuer (latin *martulus, mortarium*). Tous les monuments antiques, de tous pays, de toutes races, nous montrent l'usage du mortier partout répandu. Comme matière première, du granit, du bois. Puis l'homme apprend l'art du potier : nous trouvons dans les ruines romaines des mortiers d'une substance cuite au feu, vitrifiée, semblable à la porcelaine.

Les siècles passent. Avec le goût infini des époques artistiques, les moindres objets deviennent des œuvres d'art : voilà le superbe mortier de cuivre ouvragé, ornement de la boutique de l'apothi-

caire. C'est l'âge d'or. Placé sur un orgueilleux piédestal le mortier brille, cependant qu'en ses flancs sonores, tout le jour, un apprenti infortuné broie les racines les plus rebelles, sous le regard vide de l'Hippocrate sacré.

L'espace nous manque pour citer ici le collaborateur du Pharmaceutical Era, qui avec une humeur charmante nous peint la vie monotone des apprentis apothicaires. Il ne fut cependant point pour eux que des heures tristes. Relégué plus tard dans l'arrière-boutique, en des temps qui ne sont pas loin de nous, le vieux mortier de bronze devenait souvent le centre de réunions joyeuses, sous l'œil sarcastique d'un Voltaire en plâtre, qui présidait du haut des paquets de plantes sèches. C'étaient le marchand drapier, le mercier, le libraire juré et tant d'autres bonnes langues qui venaient voisiner. Alors parfois, parmi les libres propos soufflait un vent de Fronde, balayant les poussières aromatiques qui s'élevaient sous les coups rythmés du pilon. Ce fut le bon temps....

Mais pourquoi remuer toutes ces cendres? Où est la thériaque aux soixante composants? où la thérapeutique des vieux maîtres, les électuaires, les apozèmes...?

Mais où sont les neiges d'antan?

L. QUENTIN.

— Le dernier concours pour trois places de médecin des hôpitaux de Paris vient de se terminer par la nomination de MM. les Drs Caussade, Rénon et Claisse.

— Le dernier concours pour deux places de chirurgien des hôpitaux et hospices de Paris, vient de se terminer par la nomination de MM. les Drs Thiéry et Guillemain.

— M. le Dr Raphaël Blanchard, agrégé de la Faculté de médecine de Paris, est nommé professeur d'histoire naturelle médicale à la dite Faculté.

— M. le Dr Rodet, agrégé, est nommé professeur de microbiologie à la Faculté de médecine de Montpellier.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE (1)

❖ **P. Garnault.** Le traitement chirurgical de la surdité et des bourdonnements. 1 broch., 44 p. Paris, A. Maloine, 1897.

❖ **E. Larrieu**, ancien interne des hôpitaux de Paris, chirurgien de l'hôpital français de Constantinople. De l'anévrysme du tronc brachio-céphalique; son traitement chirurgical, 1 broch., 68 p. Paris, G. Steinheil, 1897.

Herbet M. Williams (de Buffalo). Production expérimentale de la nécrose graisseuse dans le pancréas du porc, 1 broch., tirage à part du *Boston medical and surgical Journal*, 15 avril 1897.

D'Arcy Power (de Londres). Lectures munteriennes sur la pathologie et la Chirurgie de l'intussusception. 1 broch., 32 p. Extrait du « British médical Journal », février 1897.

D'Arcy Power (de Londres). Quelques points de l'anatomie pathologique de l'intussusception, 1 broch., 17 p. Extrait de « The Journal of Pathology and Bacteriology », juin 1897.

Calot (de Berck). Note sur la correction opératoire des scolioses graves, 1 broch., 18 p., avec 8 photogravures, Paris, Masson et Cie, 1897.

❖ **Audebert** (de Bordeaux). Parallèle entre l'accouchement prématuré et la symphyséotomie dans les bassins rétrécis. 1 broch., 80 p. Paris, G. Steinheil, 1897.

❖ **A. Coustan.** Aide-Mémoire de chirurgie militaire. Maladies externes, traumatismes professionnels, 1 vol., in-18, 300 p. cart. Paris, J.-B. Baillière et fils, 1897.

Chalmers Watson. Manuel pratique des maladies des yeux, 1 vol. in-18, 236 p., cart. avec 9 planches en couleur et 24 fig. dans le texte. Edinburg, William F. Clay, 1897.

---

(1) Les ouvrages marqués d'un ❖ sont analysés dans le présent fascicule ou le seront dans l'un des suivants.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY

Paris. — Typ. A. DAVY, 52, rue Madame. — *Téléphone.*

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

SEPTEMBRE 1897

MÉMOIRES ORIGINAUX

TOXICITÉ URINAIRE CHEZ LE COBAYE EN GESTATION

Par MM. LABADIE-LAGRAVE, E. BOIX et J. NOÉ.

I

Dans une note publiée à la *Société de Biologie* (1), nous démontrions *la diminution de la toxicité urinaire chez la femme enceinte*. Nous voulons aujourd'hui exposer le résultat de nos recherches sur les animaux, recherches qui établissent la *généralisation de cette loi*, et que nous avons résumées dans une communication récente (2).

Nul animal ne se prête mieux que le cobaye à cette étude, tant à cause de la facilité avec laquelle on peut recueillir ses urines que de la brièveté de sa période de gestation qui permet de réaliser une véritable expérience.

Les travaux de MM. Charrin et Roger (3) nous avaient néanmoins prévenus de la prudence qu'il fallait apporter à l'interprétation des résultats obtenus à cause des modifications considérables que la nature et le degré d'alimentation peuvent faire subir à la toxicité urinaire. Ces auteurs ont en effet démontré que le jeûne et le régime lacté rendent l'urine deux

(1) Soc. Biol., 12 décembre 1896.
(2) Soc. Biol., 3 juillet 1897.
(3) Soc. Biol., 12 Mars 1887.

ou trois fois moins toxique que les conditions habituelles d'alimentation. 1 kilogramme de cobaye, disent-ils, sécrète en vingt-quatre heures de quoi tuer environ 5 kilogr. 663 de lapin. Mais si l'on soumet l'animal au jeûne pendant trois jours, on voit que 1 kilogramme élimine en vingt-quatre heures de quoi tuer : le premier jour : 1 kilogr. 700 ; le deuxième jour : 1 kilogr. 600 ; le troisième jour : 1 kilog. 500 de lapin.

D'autre part, M. Alezais (1), rapportant la moyenne de sept expériences effectuées avec l'urine de deux cobayes mâles, dit que la toxicité urinaire s'est montrée en moyenne égale à 10 centimètres cubes par kilogramme de lapin. L'auteur n'a pas calculé le coefficient urotoxique. En admettant que la quantité moyenne d'urine émise par jour soit de 60 centimètres cubes (nombre de l'auteur), un cobaye de 785 grammes (moyenne des deux nombres extrêmes de l'auteur : 730 et 830) éliminerait en vingt-quatre heures de quoi tuer 6 kilogrammes de lapin, ce qui donne un coefficient urotoxique de 7 kilogr. 043. Les cobayes de M. Alezais étaient nourris de choux et de blé (2).

On voit donc que les chiffres varient sensiblement avec la nourriture des animaux et le mode d'expérimentation, et qu'il importe absolument de se placer dans des conditions toujours identiques si l'on veut obtenir des résultats dignes de foi.

L'état qui réalise le mieux l'identité des conditions est le jeûne, ainsi que l'ont montré MM. Charrin et Roger.

Voici donc le procédé que nous avons adopté pour toutes nos recherches :

---

(1) Soc. Biol., 22 février 1896.

(2) Je viens de lire le travail fort consciencieux que M. Alezais a publié ces jours-ci dans les Archives de Physiologie (juillet 1897) sur *l'urine du cobaye*. Je constate avec plaisir qu'il donne comme coefficient urotoxique de l'urine du cobaye normal le chiffre de « 5 à 7 kilogrammes ». On voit que M. Alezais et nous, sommes arrivés à des résultats identiques puisque nous donnons comme coefficient urotoxique moyen 6 kilogr. 520, nos chiffres extrêmes étant 5 kilogr. 038 et 8 kilogr. 456.

M. Alezais a bien étudié l'urine du cobaye gravide, mais au point de vue chimique seulement. Il n'est pas question de toxicité. — E. B. — 18 août 1897.

Les animaux destinés à l'expérience étaient mis au *régime exclusif du son* pendant une semaine au bout de laquelle on les enfermait dans l'appareil destiné à recueillir leurs urines (1).

Mais les urines n'étaient recueillies qu'au bout de quarante-huit heures pendant lesquelles les animaux étaient soumis au jeûne.

Comme la quantité d'urine recueillie en vingt-quatre heures n'aurait pas toujours été suffisante pour une détermination de toxicité, nous recueillions l'urine de quarante-huit heures consécutives avec laquelle nous opérions selon la méthode de M. Bouchard, en injectant l'urine filtrée et chauffée dans la veine marginale de l'oreille d'un lapin, avec une vitesse aussi constante que possible. Ce procédé nous donnait en outre l'avantage d'avoir une sorte de moyenne pour les deux jours de jeûne.

En rapportant à 1 kilogramme de cobaye et en divisant par 2, nous arrivions au *coefficient urotoxique* vrai, calculé d'après la méthode de M. le professeur Bouchard.

Ajoutons que nous nous sommes servis, pour les calculs, du poids de l'animal au premier jour du jeûne.

Enfin, toutes nos expériences ont été faites pendant la saison froide, de sorte que nous n'avons pas à tenir compte de la fermentation de nos urines des quarante-huit heures.

II

Les chiffres des auteurs précédents n'ayant trait qu'à des cobayes mâles, nous avons dû d'abord déterminer la toxicité de l'urine du cobaye femelle dans les conditions choisies par nous pour l'expérience.

(1) Cet appareil comprend :

1° Un panier cylindrique en fil de fer galvanisé dans lequel est placé l'animal.

2° Un large entonnoir de verre, à angle très ouvert, supportant le panier.

3° Une éprouvette dans l'orifice de laquelle s'engage le tube de l'entonnoir et qui supporte l'ensemble de l'appareil.

D'une part, 3 cobayes femelles non en gestation, nous ont donné, dans trois expériences consécutives, les chiffres respectifs de 6 kilogr. 114, — 8 kilogr. 456, — 6 kilogr. 475.

D'autre part, nous avons mis ensemble dans l'appareil 2 cobayes femelles, non en gestation, dont l'urine s'est par conséquent mélangée. En tenant compte de toutes les données, nous sommes arrivés à un coefficient urotoxique de 5 kilogr. 038.

Donc, la moyenne du coefficient urotoxique pour le cobaye en dehors de l'état de gestation est de **6 kil. 520.**

III

Voyons, maintenant, comment se modifie cette valeur, sous l'influence de la gestation.

Exp. I. — *Cobaye en gestation.*

10-12 déc. 1896.		Coefficient urotoxique........	2k,464
13-14	—	*Mise bas.*	
14-16	—	Coefficient urotoxique........	1,988
18-20	—	— —	2,168
22-24	—	— —	6,114

Exp. II. — *Cobaye en gestation.*

24-26 nov. 1896.		Coefficient urotoxique........	2k,400
27-28	—	*Mise bas.*	
30 nov.-2 déc.		Coefficient urotoxique........	2,446
4- 6 déc.		— —	6,232
12-14	—	— —	4,056
16-18	—	— —	8,456

Exp. III. — *Cobaye en gestation.*

9-11 janv. 1897.		Coefficient urotoxique........	1k,580
9-10	—	*Mise bas.*	
13-15	—	Coefficient urotoxique........	5,452

Exp. IV. — *Cobaye en gestation.*

9-11 janv. 1897.		Coefficient urotoxique........	1k,680
9-10	—	*Mise bas.*	
13-15	—	Coefficient urotoxique........	6,691

Ces quatre expériences montrent donc que *la toxicité urinaire du cobaye est diminuée pendant la gestation, et ne revient à la normale que 5 ou 6 jours après la mise bas.*

Ce résultat confirme ce que nous disions dans notre première note à la Société de Biologie : « Après l'accouchement, la toxicité reste diminuée, et remonte progressivement à la normale, qu'elle n'atteint qu'au bout de deux mois environ. »

Il est probable que, aussi bien chez l'animal que chez la femme, la date de ce retour est subordonnée à la durée de la *période puerpérale*, en entendant par le mot *puerpéralité* l'état physiologique spécial que la grossesse ou la gestation crée pour l'être féminin ou la femelle, et qui, commençant au moment même de la conception, se termine au retour de la fonction menstruelle.

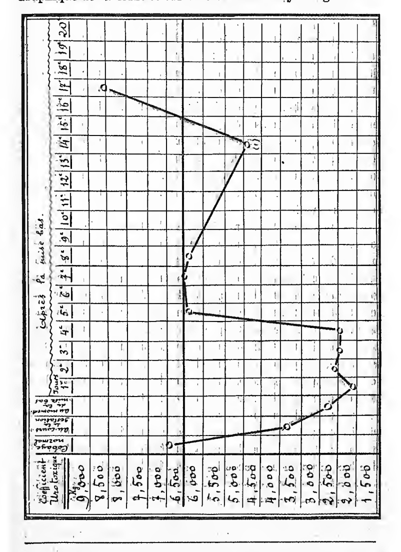
Nous ne voulons rien dire de l'influence de la lactation sur la toxicité urinaire, car nous n'avons sur ce point aucune donnée expérimentale. Les femmes que nous avons étudiées à cet égard n'ont pas nourri ; quant aux animaux, nous leur enlevions leurs petits dès qu'ils avaient mis bas. Nous espérons donner prochainement des notions sur ce sujet d'autant plus intéressant, qu'il importerait de savoir, d'une façon scientifique, si la lactation, avec ou sans menstruation, prolonge cette période puerpérale, ou si la durée de cette période est exactement commandée par le retour définitif de la fonction menstruelle, que la lactation continue ou non.

Après cette digression, revenons aux valeurs de la toxicité urinaire chez le cobaye avant la mise bas. Sur 14 animaux, nous avons trouvé, pour les deux ou trois jours précédant la mise bas, les chiffres respectifs suivants : 2 k, 440 ; — 2 k, 768 ; — 2 k, 347 ; — 2 k, 140 ; — 2 k, 433 ; — 1 k, 828 ; — 2 k, 907 ; — 2 k, 675 ; — 2 k, 511 ; — 1 k, 703 ; — 3 k, 345 ; — 2 k, 572 ; — 3 k, 566 ; — 3 k, 655.

En réunissant à ces chiffres les chiffres correspondants des 4 observations ci-dessus, nous arrivons à une moyenne de **2 kil. 500**, comme valeur de la toxicité urinaire chez le cobaye immédiatement avant la mise bas.

On voit, par conséquent, que la *toxicité urinaire se trouve, à la fin de la gestation, à deux tiers environ au-dessous de la normale.*

Graphique de la toxicité urinaire chez le cobaye en gestation.



(1) Ce chiffre, correspondant à une observation isolée, interrompt accidentellement la direction générale manifestement ascendante de la courbe. Nous l'avons maintenu néanmoins pour faire figurer ici tous nos résultats.

Des expériences exécutées à des périodes moins avancées de la gestation nous ont donné les chiffres de : 3 k, 071 ; — 3 k, 183 ; — 3 k, 363 ; — 3 k, 380 ; — 3 k, 341 ; — 4 k, 472 ; — 3 k, 798. La moyenne de ces chiffres est de 3 k. 515.

Si maintenant, nous réunissons en un tableau d'ensemble toutes ces données, nous obtenons la courbe ci-jointe.

Les résultats synthétisés par cette courbe confirment ceux que nous avions annoncés pour la femme enceinte, et nous permettent d'ériger en loi générale la *diminution de la toxicité urinaire dans la grossesse.*

Aussi, nous est-il difficile de comprendre les conclusions d'un récent travail de Van der Velde (de Leyde) (*Wiener Klinische Rundschau 1896*), d'après lesquelles le sang et l'urine seraient plus toxiques chez le lapin pendant la gestation.

ÉTUDES CLINIQUES SUR LE CHIMISME RESPIRATOIRE

Cinquième partie

LES ÉCHANGES RESPIRATOIRES DANS L'HÉMOGLOBINURIE PAROXYSTIQUE

PAR

ALBERT ROBIN, Membre de l'Académie de médecine, Médecin de la Pitié,
ET
MAURICE BINET, Chef de laboratoire à la Pitié, Médecin à Saint-Honoré.

I

Considérations générales.

Nous avons étudié dans le précédent mémoire les échanges gazeux dans quelques hémorrhagies pathologiques.

Pour compléter ces recherches, nous allons relater l'observation d'un cas d'hémoglobinurie paroxystique qui forme une sorte de cas mixte constituant une transition entre les hémorrhagies naturelles, les hémorrhagies thérapeutiques et les hémorrhagies pathologiques.

Notre hémoglobinurique est un homme de 42 ans, très vigou-

reux, dans les antécédents duquel nous notons l'hémophilie, l'impaludisme et la syphilis. Un refroidissement prolongé et même un simple froid aux pieds suffisent pour provoquer un accès d'hémoglobinurie.

C'est une de ces crises provoquée le 18 décembre dernier, que nous allons étudier au point de vue du chimisme respiratoire.

Notons toutefois auparavant que, contrairement à ce que Albert Robin a observé dans la plupart des cas d'hémoglobinurie (1), les échanges nutritifs chez ce malade ne présentaient rien d'anormal, sauf une légère augmentation des oxydations ternaires et azotées.

La veille de la crise, le 17 à midi, on fait l'analyse des échanges gazeux, puis l'on enlève 10 centimètres cubes de sang.

Pendant la crise, le 18 à 11 h. 1/2 du matin, même opération.

Voilà donc deux saignées minuscules qui, *à priori*, semblent incapables de déterminer une réaction quelconque de la part de l'organisme. Nous verrons cependant qu'il n'en a pas été ainsi.

La crise a eu une durée d'une heure, de 11 heures à midi.

Sans entrer dans les détails cliniques, qui d'ailleurs n'offrent rien de particulier à signaler, nous donnons ci-après le tableau des diverses analyses du chimisme respiratoire faites à l'occasion de cet accès.

La première analyse fournit le chimisme respiratoire habituel du sujet. Elle est comparable avec la dernière, faite également en dehors de la période critique, et qui lui est un peu inférieure. Elle décèle, ainsi que nous l'avons dit, une suractivité modérée de la nutrition, mais ne peut être considérée comme autrement anormale. Nous la prendrons donc comme point de départ ou de comparaison pour étudier les variations des échanges pendant, après la crise et sous l'action des saignées.

---

(1) Albert Robin. Traité de thérapeutique appliquée. Fasci II. Traitement de l'hémoglobinurie.

II

Influence d'une saignée de dix centimètres cubes

Après cette analyse la première prise de sang est faite.

Dès le lendemain, à côté d'une diminution de la capacité pulmonaire, nous trouvons une petite augmentation des proportions centésimales des gaz, et surtout une énorme progression de l'air expiré et des gaz produits ou consommés.

La ventilation passe de 12 litres à 16 litres par minute, soit un accroissement de 43 cc. 237 par kilogramme-minute ou 33 p. 100.

CO^2 augmente par kilogramme-minute de 2 cc. 113 = 40 p. 100;

O^2 total croît de 2 cc. 420 = 36,4 p. 010.

O^2 absorbé par les tissus croît de 0,307 = 21,8 p. 100.

Malgré l'élévation du chiffre de l'oxygène fixé, le quotient respiratoire monte, ce qui n'a rien d'étonnant, puisque l'oxygène a progressé dans une proportion moindre que l'acide carbonique.

Ainsi, sous l'influence d'une saignée minuscule, qui n'a, pour ainsi dire, pas modifié la composition du sang, les échanges respiratoires prennent un développement inattendu. Ne seraitce pas là une preuve que le système nerveux est entré en jeu et a déterminé une énergie nutritive disproportionnée avec l'atteinte portée au liquide nourricier.

III

Le chimisme respiratoire pendant la crise d'hémoglobinurie.

L'analyse suivante effectuée pendant la crise, deux heures après la précédente, nous réserve une autre surprise : c'est la chûte subite et considérable des échanges.

La capacité pulmonaire tombe de 384 centimètres cubes, par rapport à celle du matin (12,36 0/0) et de 859 centimètres cubes sur celle de la veille (24,60 0/0).

Les proportions centésimales de CO^2 et de O baissent aussi notablement. La ventilation subit une dépression importante :

Tableau des échanges respiratoires dans l'hémoglobinurie

Taille : 1 m. 76. — Poids : 94 kil. 500.	17 décembre 1896 9 h. à 9 h. 1/2 matin	18 8 h. 50 à 9 h. 1/4 matin — avant la crise	18 11 h. 1/4 matin — pendant la crise	18 3 h. 10 soir — après la crise	19 9 h. 1/2 matin	21 9 h. 1/2 matin
Température	»	36°,8	36°	37°,2	36°,8	»
Pouls par minute	62	76	64	100	[illegible]6	96
Respirations	21	22	24	30	22	20
Capacité pulmonaire	3.491 cmc.	3.016 cmc.	2.632 cmc.	3.027 cmc.	3.080 cmc.	2.926 cmc.
id. par centim.-taille	19 cmc.,83	17,13	14,95	17,14	17,50	16,62
CO^2 0/0	4,1	4,3	3,4	3,5	3,7	4
O^2 total 0/0	5,2	5,3	4,2	4,1	4,7	5
O^2 absorbé par les tissus 0/0	1,1	1	0,8	0,6	0,9	1
Ventilation par minute	12.085 cmc.	16.171 cmc.	10.064 cmc.	16.694 cmc.	17.327 cmc.	11.522 cmc.
CO^2 produit	495,485	695,353	342,176	584,290	641,099	460,880
O^2 total consommé	628,420	857,063	422,688	684,454	797,042	576,100
O^2 absorbé par les tissus	133,935	161,710	80,512	100,164	155,943	115,220
Ventilation par kilogr.-minute	127 cc.,884	171 cc.,121	106 cc.,497	176 cc.,656	183 cc.,354	121 cc.,925
CO^2 produit	5,245	7,358	3,620	6,182	6,784	4,877
O^2 total consommé	6,649	9,069	4,472	7,242	8,434	6,096
O^2 absorbé par les tissus	1,404	1,711	0,852	1,060	1,650	1,219
Quotient respiratoire	0,788	0,811	0,809	0,853	0,801	0,800

6 lit. 07 par minute, 64 cc. 624 par kilogramme-minute, soit 37,76 p. 100. Par rapport au chiffre de la veille, la diminution est encore de 21 cc. 387 par kilogramme-minute (16,72 0/0).

L'acide carbonique tombe de plus de moitié (50,80 0/0); 353 centimètres cubes par minute; 3 cc. 738 par kilogramme-minute. Sur le chiffre de la première analyse, la baisse est encore de 1 cc. 625 (kilog. m.) (30,98 0/0).

L'oxygène consommé total perd aussi plus de moitié : 434 cc. 375 par minute, 4 cc. 597 par kilogramme minute (50,68 0/0). Comparé à celui du 17, il perd 2 cc. 177 par kilogramme-minute (32,72 0/0)

L'oxygène absorbé par les tissus est également fort atteint : il est abaissé de 50,20 p. 100, par rapport à ce qu'il était avant la crise, et de 39,31 p. 100 sur le chiffre de la veille.

En somme, la production de l'acide carbonique et la consommation de l'oxygène ont diminué, pendant la crise d'hémoglobinurie, dans des proportions semblables. D'où peu de variation, du quotient respiratoire.

Cette baisse des échanges au-dessous de la normale, chez un homme qui les avait exagérés, n'est pas due seulement à la diminution de la ventilation, mais pour une forte part aussi à la diminution dans la proportion centésimale des gaz.

Cet état de la nutrition élémentaire coïncide avec une dépression générale de l'organisme.

IV

Le chimisme respiratoire aussitôt après la crise d'hémoglobinurie.

Les deux analyses suivantes rendent compte de la situation des échanges trois heures et vingt-une heures après la crise.

Comme une nouvelle prise de sang (10 cc.) a été faite au malade pendant l'accès, son action se confond avec l'effet produit sur la nutrition par l'hémoglobinurie, effet qui devient peut-être moins net, mais qui semble indiscutablement avoir agi dans le même sens que la saignée.

Comparé à celui observé pendant la crise, le chimisme respiratoire a éprouvé les changements suivants :

	Le 18 déc. 3 h. soir.	Le 19 déc. matin.
	—	—
Respirations	+ 6	— 2
Capacité pulmonaire	+ 395 cc.	+ 448 cc.
CO^2 p. 100	+ 0,1	+ 0,3
O^2 total	— 0,1	+ 0,4
Ventilation (kilogr.-min.).	+ 70 cc. 159	+ 76 cc. 857
CO^2 —	+ 2,562	+ 3,164
O^2 total —	+ 2,770	+ 3,962
O^2 abs. par les tissus	+ 0,208	+ 0,798

Il résulte de ce tableau :

1° Que la fréquence des mouvements respiratoires accélérée lors de la première analyse a baissé à la seconde ;

2° Que la capacité pulmonaire augmente peu à peu, surtout à la deuxième analyse ;

3° Que tous les éléments des échanges (ventilation et proportion des gaz) augmentent progressivement de telle sorte que vingt-quatre heures environ après la crise, l'abaissement si notable observé pendant celle-ci fait place à une augmentation considérable du chimisme respiratoire.

V

Le chimisme respiratoire quarante-cinq heures après la crise d'hémoglobinurie.

Il ne nous reste plus à étudier que la dernière analyse faite quarante-cinq heures après l'accès.

Un simple coup d'œil suffit pour voir que la plupart des conditions des échanges se rapprochent beaucoup de celles de la première expérience que nous avons considérée comme représentant l'état habituel du sujet. Toutefois, les chiffres trouvés en dernier lieu sont légèrement inférieurs.

Sans entrer dans l'étude de l'hémoglobinurie et de sa pathogénie, nous devons nous demander à quoi est due cette diminution relative des échanges consécutifs à l'exagération post-critique par rapport à ceux constatés dans la première analyse.

Et d'abord, nous aurions attaché une importance médiocre à ce fait, si le malade n'avait en même temps présenté une dépres-

sion générale de son organisme. Cette coïncidence était significative et démontre que la crise d'hémoglobinurie, après la vive réaction qu'elle provoque, laisse donc derrière elle des troubles de la nutrition passagers, correspondant à cette hyposthénie, elle aussi, transitoire.

Ce n'est certes pas à la quantité de sang perdue par les saignées et par l'urine que l'on peut attribuer cela.

L'hémoglobinurie sort de la classe des hémorrhagies. Le sang n'y est pas expulsé en nature. Il subit d'abord une modification dont le siège peut être général ou rénal, mais qui n'en altère pas moins la masse totale sanguine chez un certain nombre de sujets qui présentent de l'hémoglobinhémie, vu que leur sérum est laqué pendant la crise. C'est le cas de notre malade.

C'est surtout cette altération du sang et non pas seulement le fait de la spoliation sanguine qui donnent la raison de ce léger abaissement des échanges respiratoires, deux jours après la crise d'hémoglobinurie.

VI

Conclusions.

1° Une saignée de 10 centimètres cubes faite sur la veine, sans aucun phénomène inflammatoire, suffit pour amener une surélévation considérable du chimisme respiratoire. Ce résultat prouve bien l'action prédominante en cette occasion du système nerveux et confirme nos précédents résultats ;

2° Dans l'hémoglobinurie paroxystique, il y a pendant la crise une diminution très accentuée des échanges, suivie d'une accélération qui, dans notre cas, a été aidée par la saignée pratiquée à ce moment ;

3° Les échanges, après l'élévation post-critique, tombent au-dessous du chiffre habituel. En même temps, l'organisme entier subit une dépression générale assez marquée : ces deux phénomènes sont provoqués par une altération du sang bien plus que par la minime déperdition sanguine de l'accès.

SYMPTOMATOLOGIE ET TRAITEMENT DU GOITRE ÉPIDÉMIQUE

Par le Docteur FERRIER
Médecin-major de 2e classe
Professeur agrégé au Val-de-Grâce

Les auteurs qui se sont occupés du goître épidémique ou goître aigu se sont peu étendus sur sa symptomatologie ; il ne pouvait d'ailleurs en être autrement. Jusqu'à ces dernières années l'importance physiologique du corps thyroïde était totalement méconnue.

On pensait que cet organe n'était pas indispensable à l'économie, et que ses fonctions pouvaient être suppléés par la rate ou le thymus ; en outre, ainsi que nous le verrons bientôt, le goître aigu est une affection bénigne, gênant peu les malades, ne compromettant jamais l'existence. Dans ces conditions on conçoit aisément que l'attention n'ait été attirée que sur la lésion locale, qui pour les différents observateurs résumait toute la maladie.

Description ordinairement admise du goître aigu. — Le plus souvent sans aucun prodrome, le sujet remarque que son cou grossit ; il éprouve de la difficulté à boutonner le col de sa chemise, et ne s'inquiète pas autrement d'une affection, qui ne lui occasionne souvent aucune gêne. Si le médecin est consulté à ce moment, il constate une augmentation de volume ordinairement peu considérable du corps thyroïde.

L'hypertrophie frappe la totalité de la glande ; le plus souvent elle porte inégalement sur les deux lobes. Les téguments ne présentent pas de rougeur. Savart, Gérard ont exceptionnellement signalé l'existence d'une douleur exagérée par la pression et les mouvements de déglutition ; Gouet et Gourif ont observé la rougeur des téguments avec adénite cervicale et sous-maxillaire ; mais en réalité les faits analogues sont bien rares, puisque sur 800 cas constatés par MM. Viry et Richard (1) on n'en trouve

(1) Gaz. hebdomadaire, 1881.

relaté aucun de semblable. Les autres symptômes dérivent de la compression du corps thyroïde sur les organes voisins (raucité de la voix, léger tirage respiratoire, difficulté de la déglutition, rougeur de la face, exophthalmie).

La gêne fonctionnelle peut être quelquefois assez marquée. « Chez les militaires atteints de goîtres moyens (77 au 35e régiment d'infanterie), le port du sac était très pénible; la plupart cependant ont pu faire presque tout leur service, à condition qu'on leur permît de laisser le cou libre et qu'on les exemptât de sac. » (*Viry et Richard*). Les troubles généraux font défaut.

Les malades atteints de goîtres légers vaquent à leurs occupations comme de coutume. Dans l'armée les visites de santé passées à l'occasion des épidémies de goître font toujours découvrir un certain nombre d'hommes qui ne se doutaient pas de l'existence de cette affection. Même lorsque l'hypertrophie thyroïdienne est assez marquée il n'y a pas de réaction générale. On a cependant signalé très exceptionnellement un état fébrile passager; quant aux troubles fonctionnels susceptibles d'intéresser les grands appareils, il n'en est nulle part fait mention.

L'évolution clinique du goître varie beaucoup, et semble différer suivant les épidémies. Le début en raison de l'indolence de l'affection est toujours difficile à préciser. Après une période d'augmentation qui dure en moyenne de 8 à 15 jours, le goître passe à la période d'état; il reste alors stationnaire pendant un temps très variable; puis il décroît et se termine ordinairement par guérison. Cependant il n'en est pas toujours ainsi; souvent le goître passe à l'état chronique; dans ce cas sa consistance est plus ferme que celle du goître parenchymateux ordinaire; sa surface présente des bosselures dues à la formation de petits kystes.

Cette description admise jusqu'ici du goître aigu est-elle réellement complète?

Deux raisons permettent de penser à priori que le goître aigu n'est pas une affection locale exclusivement limitée au corps thyroïde; ce sont d'abord l'évolution épidémique qui tend à le faire considérer comme une maladie infectieuse, ensuite

les découvertes récentes qui démontrent l'action du corps thyroïde sur l'ensemble de l'économie.

On conçoit, en effet, difficilement qu'un germe infectieux puisse se cantonner en un point quelconque de l'organisme et y épuiser son action, sans déterminer des troubles plus ou moins apparents. La lutte de l'organisme, la réaction phagocytaire contre l'agent infectieux et ses toxines ne peuvent se passer tout à fait en silence. Si bénigne que soit l'affection il est probable que les différentes fonctions seront plus ou moins intéressées. Le fait devient encore plus vraisemblable lorsque l'organe atteint est indispensable à l'économie, lorsque son hyperactivité fonctionnelle ou sa suppression entraînent rapidement des troubles marqués de la nutrition.

Dans le courant de juin 1895, nous avions la bonne fortune d'observer à l'hôpital militaire Desgenettes à Lyon un certain nombre de goîtres aigus. Ceux-ci provenaient de la garnison de Romans, et résultaient d'une expension épidémique, qui dans l'espace de quelques semaines frappa une centaine d'hommes du 75e régiment d'infanterie. Au point de vue clinique nous nous sommes appliqués à étudier chez nos malades chaque fonction, chaque appareil. Nos constatations nous permettent d'établir que le goître aigu n'est pas une maladie exclusivement locale, limitée à la glande thyroïdienne, mais qu'il retentit aussi sur l'état général.

Nous reproduisons ci-dessous le résumé de nos observations. Celles-ci sont au nombre de 24; elles comprennent 20 cas de goîtres aigus appartenant à l'épidémie du 75e régiment d'infanterie, plus 4 cas appartenant aux garnisons de Montdauphin et Briançon. Ces derniers goîtres ne résultent pas il est vrai d'une éclosion épidémique et semblent se rattacher à l'endémie locale; il nous a paru utile cependant de les rapporter ici dans un but de comparaison, afin de montrer les analogies qui existent entre ces deux variétés du *mal thyroïdien*: le goître endémique et le goître épidémique.

A. Goîtres provenant de la garnison de Romans.

Obs. I. — P... Auguste, né à Orisez-Rattier (Isère); 7 mois de

service au 75e régiment d'infanterie. Rien à noter dans ses antécédents.

Au commencement de mai il remarqua que son col de chemise le serrait, dans les premiers jours de juin il se présenta à la visite ; il portait alors sur le côté et en avant du cou une tumeur grosse comme un œuf de poule qui gênait la respiration lorsque le sujet se fatiguait. Envoyé à l'hôpital de Romans il y resta 13 jours, pendant lesquels il fut soumis au traitement iodo-ioduré. Il entra à l'hôpital Desgenettes le 14 juin.

Etat actuel. Sujet robuste. Peau épaisse et sèche, sudation marquée de la paume des mains et de la plante des pieds ; plaques de psoriasis au niveau des coudes et des genoux.

Sur la partie antéro-latérale droite du cou existe une tumeur de la dimension d'un œuf de poule de consistance moyenne ; elle n'est ni douloureuse, ni pulsatile ; elle suit le larynx pendant la déglutition, elle occasionne une sensation de constriction pendant les efforts ; périmètre cervical = 44 centimètres, aucun trouble fonctionnel. Poids = 70 kilos 500 grammes. Pouls = 58 pulsations. Traitement thyroïdien commencé le 18 juin.

Le 20 juin. Urines 1.000 grammes ; urée 18 gr. 500.

Le 19 août. Périmètre cervical = 39 centimètres. Guérison complète. Poids 67 kilos donc diminution de 3 kilos depuis l'entrée.

Obs. II. — P... Henri, originaire de Bonnefonds (Hautes-Pyrénées). Rien dans ses antécédents. Il s'aperçut de son goitre le 7 juin 1895, il entre à cette date à l'hôpital de Romans, où on le soumet au traitement iodé ; malgré celui-ci le goître augmente légèrement ; le 13 juin il est dirigé sur l'hôpital militaire Desgenettes.

Etat actuel. Tumeur mal limitée bilatérale, assez molle à la palpation, augmentant légèrement pendant l'effort. Pas de compression de la trachée ou de l'œsophage. Périmètre cervical = 41. Pendant la première semaine température au-dessous de 37°, pulsation variant de 44 à 58°. Sudation des extrémités. Urée : dose moyenne pendant la durée du traitement = 23 grammes. Chlorures = 18,73 ; phosphates, 1,98. Traitement thyroïdien commencé le 18 juin.

Le 30 août. Périmètre cervical = 38 centimètres. Poids le 3 août = 62 kil. 5 grammes ; perte 1 kilo. Pulsation 68. Il ne reste plus qu'une très légère hypertrophie du lobe droit appréciable seulement à la palpation.

Obs. III. — F..., né à Montoussé (Haute-Pyrénées), soldat de 2e classe au 75e régiment d'infanterie. Pas de goitreux dans sa

famille. Rougeole à 7 ans. Fièvre typhoïde à 20 ans. Il présente un goître depuis 4 ans. Il fut dit-il ajourné pendant 2 années consécutives pour cette affection. A la fin de mai 1895, il constata que son cou augmentait notablement de volume. Le 7 juin il entra à l'hôpital de Romans où pendant 5 jours il fut soumis au traitement iodé. Il entra à l'hôpital Desgenettes le 14 juin 1895.

État actuel. Tuméfaction bilatérale et régulière, située à la partie antérieure et inférieure de la région cervicale; consistance du goître parenchymateux. Périmètre cervical = 43 centimètres. Rien à signaler du côté des divers appareils. Ni tremblement, ni exophtalmie. Pouls = 60. Poids = 67 kilos. Traitement thyroïdien à partir du 18 juin.

Le 20 juin. Depuis la veille, urines = 1.400 grammes; urée = 20 grammes.

Le 25 août. Il ne subsiste qu'une très légère hypertrophie des deux lobes qui n'ont pas augmenté de consistance. Périmètre cervical = 40 centimètres; poids = 66 kilos, perte 1 kilo.

Obs. IV. — R... Emile, né à Nyons (Drôme), soldat de 2e classe, 18 mois de service au 75e d'infanterie. Pas d'antécédents goîtreux. Plusieurs bronchites antérieures; cependant l'état général paraît bon. Vers le commencement de mai, le malade se sentit gêné par le col de sa chemise et de sa tunique. Il se présente à la visite autant à cause de l'augmentation de volume de son cou, qu'à cause de sueurs continuelles exagérées par le moindre effort. Il fut évacué sur l'hôpital Desgenettes le 14 juin.

État actuel. Au niveau de la partie antérieure du cou, tuméfaction diffuse bilatérale, suivant les mouvements du larynx; consistance du goître assez molle; pas d'augmentation de volume par les efforts; ni souffles, ni battements. Légère tendance à l'essoufflement depuis le début du goître. Pulsations = 56. Pas d'exophthalmie; aucun trouble nerveux, pas de tremblement de doigts; exagération de la sécrétion sudorale, le moindre mouvement suffit pour la faire apparaître en abondance; cette sudation constitue une gêne réelle pour le malade qui s'en plaint vivement. Le frottement de la peau avec la pulpe du doigt suffit pour provoquer une raie rouge persistante. Les mains sont constamment froides et moites. Périmètre cervical = 40 centimètres. Ni sucre ni albumine dans les urines; la quantité moyenne d'urée pendant le séjour à l'hôpital fut de 17,45. Traitement thyroïdien commencé le 18 juin.

Le 25 août. Périmètre cervical = 38 centimètres ; légère hypertrophie thyroïdienne, plus marquée à droite.

Obs. V. — M... Jean, soldat de 2e classe au 75e régiment d'infanterie. Le sujet est né à Lyon. Pas d'antécédents goîtreux dans sa famille ; dans son quartier à Lyon il existerait, dit-il, quelques goîtreux.

Début du goître en mars 1895 ; augmentation rapide de la tumeur qui ne provoque cependant aucune gêne. Le 10 juin il en te à l'hôpital de Romans ; après quatre jours de traitement iodo-ioduré, il est évacué sur l'hôpital Desgenettes.

Etat actuel. Goître de forme irrégulière, le lobe droit est le plus volumineux ; ses dimensions sont celles d'une grosse noix ; un deuxième lobe plus petit est situé à gauche dans une position symétrique au précédent ; un troisième plus petit encore appartient à l'isthme. Tous ces lobes sont durs, sans souffles, ni battements. La consistance inégale de la tumeur fait penser à un goître à la fois fibreux et parenchymateux. Aucun phénomène de compression sur les organes voisins. Par minute 18 respirations et 56 pulsations. A la pointe du cœur léger souffle systolique. Les yeux sont un peu saillants ; il en avait été toujours ainsi au dire du malade, pas de signe de De Graefe. Léger tremblement des doigts. Périmètre cervical = 41 centimètres. Dose moyenne de l'urée pendant le séjour à l'hôpital = 20 grammes.

Le 25 août. Périmètre cervical = 38 centimètres. Il n'existe plus qu'une très légère hypertrophie thyroïdienne du lobe gauche. Celui-ci primitivement plus petit que le lobe droit est actuellement plus volumineux.

Obs. VI. — B... Pierre, né à Lyon, soldat de 2e classe au 75e régiment d'infanterie. Pas de goitreux dans sa famille. Variole dans son jeune âge ; pneumonie à son arrivée au régiment ; au commencement du mois de mai il se rendait avec son régiment a Chambarraud pour des exercices de tir. A son retour il constata un certain essoufflement ; ses camarades lui font remarquer qu'il a le cou gros. Gêné dans le mouvement de la tête ; gêné dans la déglutition. Il reste six jours à l'hôpital de Romans, où on le soumet au traitement iodé, puis il est évacué sur l'hôpital Desgenettes le 14 juin 1895. La partie antérieure du cou est déformée par une tumeur en forme de fer à cheval. La branche transverse est peu saillante ; les branches latérales sont au contraire très développées ; leurs limites supérieures correspondent à l'os hyoïde ; la branche droite est plus volu-

mineuse; rénitence du lobe gauche, consistance molle du lobe droit; la tumeur grossit pendant l'effort. On pense à un goître à la fois parenchymateux et vasculaire. Périmètre cervical = 40. Pulsation 65. Urée : dose moyenne = 14, 8. Sudation constante des mains et des pieds. Le traitement thyroïdien commence le 21 juin.

Le 26 juin. Depuis l'entrée, la température a oscillé de 36°6 à 37°2. La tumeur ne mesure plus que 38 cent. 5.

Le 4 juillet. Périmètre cervical = 37,5 ; le goître n'est plus guère perceptible qu'à la palpation; diminution de la sudation des extrémités.

Le 18. Périmètre cervical = 37. Le malade part complètement guéri.

Obs. VII. — E... Albert, deux ans de service au 75e régiment d'infanterie. N'a pas habité la caserne où sévit l'épidémie; n'a jamais été dans les Alpes. Né à Upie (Drôme). Pas de goîtreux dans sa famille. A eu la fièvre typhoïde en 1887. S'est engagé en 1892. A la visite d'incorporation on a noté une hypertrophie du corps thyroïde, prédominante à droite. Depuis trois mois son cou a grossi notablement. Après un court séjour à l'hôpital de Romans, le malade est évacué à Desgenettes le 15 juin. Hypertrophie considérable du lobe droit du corps thyroïde ; dans la masse, on perçoit un noyau rénitent, kystique ; le lobe gauche est aussi hypertrophié, sa consistance est moins grande. Périmètre cervical = 40 centimètres. La voix est rauque, cette raucité s'est manifestée depuis un mois environ ; légère dyspnée : 25 respirations. Pulsations : 56 à la minute. Température presque constamment au-dessous de 37° pendant toute la durée de son séjour à l'hôpital. Sudation constante des mains et des pieds. Urines, à l'entrée : 1,050. Moyenne des dosages d'urée : 14 gr. 5 par vingt-quatre heures. On institue le traitement iodo-ioduré : badigeonnages iodés au-devant du cou, et potion avec teinture d'iode 10 gouttes, iodure de potassium 2 grammes, laudanum 10 gouttes.

Le 22 juin. Céphalée et coliques, suspension de la potion jusqu'au 28 juin.

Le 22 juillet. Les pulsations oscillent autour de 68. Périmètre cervical = 38 centimètres. Hypertrophie légère, égale et régulière des deux lobes ; la consistance du corps thyroide a sensiblement augmenté.

Le 30 août. Périmètre cervical = 38 centimètres. Le goître quoique diminué de volume est resté stationnaire depuis un mois.

Obs. VIII. — B... Paul, soldat de 2e classe, 7 mois de service au 75e régiment d'infanterie. Né à Mont-Vendre (Drôme). Pas de goîtreux dans sa famille. Rien à noter dans ses antécédents personnels. A la visite d'incorporation on avait attiré l'attention du malade sur les dimensions de son cou. C'est quinze jours après son retour du camp de Chambarrand qu'il s'est aperçu de son goître. Arrive à Desgenettes le 14 juin. Hypertrophie des deux lobes de la thyroïde, prédominante à droite. Goître mou, parenchymateux et légèrement vasculaire ; il augmente un peu lorsque le sujet accomplit un effort. Aucune gêne fonctionnelle. Périmètre cervical = 41 centimètres. Voix un peu nasillarde, essouflement facile. Aucun trouble nerveux, pas de tremblement, pas d'exophtalmie. Pulsations, 46 à 52 à la minute. Respirations : 20. Urines : 2.000 grammes. Urée : 20 grammes par vingt-quatre heures. Moyenne générale des dosages des chlorures : 19 gr. 3. Moyenne des dosages des phosphates : 2 gr. 006, Sudation constante des mains et des pieds. Température oscille entre 36°5 et 37°2. Le malade est mis au traitement par le thymus, le 23 juin. Le traitement est continué jusqu'au 20 août : à cette date le périmètre cervical est encore de 40 centimètres. On commence alors le traitement thyroïdien.

Le 30 août, le périmètre cervical est de 38 centimètres. Il y a encore un peu d'hypertrophie du lobe droit. Le tissu thyroïdien possède sa consistance normale.

Obs. IX. — M... (Ernest), dix-huit mois de service. Né à Eure (Drôme). Rien à signaler dans ses antécédents héréditaires et personnels. Bicycliste militaire, il s'aperçut de son goître il y a six à sept mois Il continua son service et n'entra à l'hôpital que le 7 juin. Le 14, il arriva à Desgenettes. Goître en fer à cheval : hypertrophie prédominante à gauche. La tumeur grossit pendant l'effort. Périmètre cervical : 41 centimètres. Température : presque constamment au-dessous de 37°. Respirations : 16 à la minute. Pouls : 75 à 80 ; il s'est élevé un jour à 108. Urines : 1.000 grammes. Urée, 19 gr, 9 (en moyenne). Sudation palmaire et plantaire. Pas d'exophtalmie, pas de tremblement. Le malade est soumis à la médication iodo-iodurée à partir du 22 juin. Sous l'iufluence de ce traitement, il a eu souvent de l'inappétence, des coliques, de la diarrhée. Le 4 août, le périmètre est encore de 39 centimètres.

Le 21, on commence la médication tyroïdienne. Le 30, le périmètre cervical : 38 centimètres. Reste une légère hypertrophie consistance dure de la glande.

Obs. X... — P... (Jean), soldat, sept mois de service au 75e régiment d'infanterie. Né à Hauterive (Drôme). Rien à signaler dans ses antécédents héréditaires ou personnels. Il constata l'augmentation du volume de son cou quelque temps après son arrivée au régiment. Toutefois son cou augmenta notablement dans le courant de mai. Il se présenta à la visite le 5 juin, et fut évacué à Desgenettes le 14 juin. Hypertrophie du corps thyroïde ; les deux lobes sont hypertrophiés, mais inégalement ; le lobe droit l'est plus que le gauche. Ni souffles, ni battements. Aucune gêne. Ni exophtalmie, ni tremblement. Périmètre cervical : 40 centimètres. La température oscille autour de 37°. Pulsations : 64 à la minute. Respirations : 16. Urines en moyenne : 1.000 grammes par vingt-quatre heures. Urée : 16 grammes. Sudation constante de la paume des mains et des pieds. Extrémités violacées et froides.

Le 21, on commence la médication thyroïdienne. Regression très rapide de la tumeur.

Le 16 juillet, le périmètre cervical mesure 37 centimètres. On note une augmentation durable de la fréquence du pouls, qui oscille autour de 80. Légère élévation de la quantité d'urée. Guérison du goître. Périmètre cervical : 37 centimètres.

Obs. XI. — R... (Joseph), soldat au 75e régiment, sept mois de service. Né à Voiron (Isère). Rien à signaler dans ses antécédents. Depuis quelque temps il avait remarqué que son cou augmentait de volume ; 4 de ses camarades de chambrée étaient atteints du goître. Arrive à Desgenettes le 14 juin.

14 juin. — Hypertrophie du lobe droit ; pas de phénomènes de compression. Aucun trouble fonctionnel ; ni tremblement ni exophtalmie. Périmètre cervical : 37 centimètres, 20 respirations à la minute ; 56 pulsations à la minute. Rien dans les urines ; quautité : 1.100 grammes pour vingt-quatre heures. Urée : 17 gr. 2. Phosphates : 1 gr. 4. Transpiration des mains et des pieds.

Le 20. Pouls : 52.

Le 22. On commence le traitement iodé. Pouls : 56.

20 juillet. La tumeur a diminué de volume, mais a augmenté de consistance ; périmètre : 35 centimètres.

25 août. Le goître a totalement disparu.

Obs. XII. — M... (Virgile), né à Valjoufray (Isère), sept mois de service, 75e régiment. — Rien dans ses antécédents héréditaires ; a eu un érysipèle grave en 1894. Il y a quinze jours, le malade

s'aperçut que son cou avait augmenté de volume. Se présente à la visite le 13 juin, arrive à Desgenettes le 14.

État : 15 juin. Hypertrophie du lobe gauche de la grosseur d'un œuf de poule. Pas de souffle, ni de battements. Ni exophtalmie, ni tremblement, Transpiration marquée des mains et des pieds. Périmètre cervical : 41 centimètres.

Pouls : 18 juin, 60 ; 6 juillet, 59 ; 8 juillet, 62 : 10 juillet, 65.

Le 21. Urines, 700 grammes. Urée : 11 gr. 8. Phosphates : 1 gr. 6. Chlorures : 9 gr. 8. Médications tyroïdienne. Pouls : 65.

30 août. Reste une très légère hypertrophie, sensible seulement à la palpation. Périmètre cervical : 38. Le pouls ne s'est pas modifié ; la quantité d'urée s'est relevée et la quantité d'urines aussi.

Obs. XIII. — P... (Hippolyte), sergent, trois ans et demi de service, 75e régiment. Né à Caderousse (Vaucluse. Rien à signaler dans ses antécédents héréditaires. Deux bronchites, en 1892 et en 1894. Il s'aperçut de son goître en 1893, au retour des manœuvres alpines; depuis deux ans et demi son cou grossit; au commencement de cette année, l'hypertrophie a augmenté ; depuis deux mois, elle est stationnaire. Voix rauque. Très léger tremblement des doigts, pas d'exophtalmie.

15 juin. Hypertrophie en croissant; les deux lobes s'élèvent à droite et à gauche sur une hauteur d'environ 10 centimètres. La corne droite est plus volumineuse que la gauche. Consistance molle et égale, n'augmente pas par l'effort. Périmètre cervical : 42 centimètres. Gêne respiratoire après une marche un peu rapide ; oppression. Transpiration des mains et des pieds, qui sont froids et humides, légèrement cyanotiques. Le sujet transpire facilement.

Le 18. Température du 17 au soir, 36°6. Du 18 matin, 36°. Pulsations, 60. Respirations, 16.

Le 19. On commence le traitement thyroïdien. Pouls, 60.

Le 20. Urines, 1,100 grammes ; urée, 14 gr. 85; phosphates, 1 gr. 54; chlorures, 13 gr. 2.

31 juillet. Périmètre cervical, 38 cent. 5. Le pouls, qui était souvent au-dessous de 60, oscille entre 60 et 70. L'hypothermie a disparu. La quantité d'urine a un peu augmenté.

25 août. Périmètre cervical, 38 cent. 5. Persistance d'un léger goître diffus sans dégénérescence kystique.

Obs. XIV. — H... (Paul), soldat, huit mois de service. Né à la Chapelle-en-Vercors (Drôme). Antécédents personnels et héréditaires sans importance. Le 5 juin, le malade s'aperçoit que le col de

sa chemise le gêne. Quelques jours après, à une visite générale, le médecin du corps constate un goître. Il entre à Desgenettes le 20 juin 1895.

Etat. — 21 juin. Hypertrophie généralisée du corps thyroïde; consistance molle; pas de battements; prédominance à droite; au niveau de la partie moyenne du lobe droit, dilatation très marquée de l'artère thyroïdienne supérieure. Pas de saillie anormale des yeux, pas de tremblement des mains. Pouls régulier, 50 pulsations; urines émises depuis la veille, 750 grammes; urée, 11 gr. 50. Périmètre cervical, 39 centimètres. Le malade a été déjà pendant trois jours au traitement iodé. Un sommet suspect.

Le 29. On commence le traitement thyroïdien.

11 juillet. Sur la moitié droite du corps thyroïde, on remarque une petite tumeur dure, renittente, à surface régulière et qu'on à commencé à percevoir depuis quelques jours; aussi, à ce niveau, le périmètre du cou a augmenté (40 centim.): au-dessus et au-dessous, il est de 38 centimètres.

Le 20. Au niveau du kyste, périmètre 40; au-dessus et au-dessous, 37.

30 août. Le kyste persiste; disparition de la portion parenchymateuse du goître.

Obs. XV. C... (Jean), soldat, 75e régiment, sept mois de service. Né à Ugines (Savoie). Rougeole à l'âge de 15 ans. Les premiers jours du mois d'avril, il s'aperçut que son col de chemise était devenu trop étroit. A la suite d'une visite de santé passée le 18 juin, il fut envoyé à l'hôpital de Romans, puis à Desgenettes.

Etat. — 21 juin. Sujet très robuste. Hypertrophie thyroïdienne généralisée, prédominante à droite; l'isthme ne paraît pas hypertrophié. Ni souffles, ni battements. Périmètre cervical, 43 centimètres. Après une marche rapide, un peu d'oppression et de gêne respiratoire. Pas de troubles nerveux, ni tremblement, ni exophtalmie. Pouls, 46 pulsations à la minute. Quantité d'urine en vingt-quatre heures, 900. Urée, 19 gr. 6. Phosphates, 1 gr. 9. Chlorures, 16 gr. 8. Traitement par le thymus. Le malade sera réformé pour une affection de l'œil.

Le 25. Pouls, 42; urée, 16 gr. 2.

7 juillet. Urines : 1,500. Urée, 13 gr. 4. Chlorures, 9 gr. 8. Phosphates, 1 gr. 24. La quantité d'urines se maintient au-dessous de 1,300 grammes. Le pouls s'est un peu relevé. La quantité d'urée varie peu.

Le 16. Urée, 10 grammes.

23 août. Périmètre cervical, 40 cent. 5. Quantité de thymus ingéré en vingt jours, 463 grammes ; en un seul jour, 75 grammes sans que le malade ait éprouvé le moindre malaise. Il persiste encore une très légère hypertrophie thyroïdienne.

Obs. XVI. U... (Jules), soldat de 2e classe, 75e régiment d'infanterie, huit mois de service. Né à Voiron (Isère). Rougeole à 6 ans. Deux atteintes d'urticaire généralisée à 14 ans et 20 ans ; psoriasis au genou. Six mois plus tard, nouvelle poussée à la face postérieure du coude et de l'avant-bras. Ce psoriasis persiste. A l'âge de 10 ans, il remarqua une tumeur de la grosseur d'une noix à la partie inférieure du cou ; à cause de ce petit goître, il renonça au métier pénible de boulanger. Pendant son service, son goître augmenta. Il entra à Desgenettes le 20 juin 1895.

Etat. — 26 juin. Sujet vigoureux. Goître, empiétant sur le côté gauche, du volume d'une grosse noix, rénittente et bosselée, plongeant derrière le sternum. Ni souffles ni battements. Pas d'augmentation par l'effort. Pas de phénomènes de compression. Périmètre cervical, 43 centimètres. Pas de tremblement, pas d'exorbitisme. Pouls, 54 pulsations à la minute ; pendant plusieurs jours, température au-dessous de 37°. Le sujet fait remarquer que l'immersion de ses mains dans l'eau froide produit un gonflement. L'expérience est faite : on observe un gonflement s'étendant même au-dessus des points immergés ; tout d'abord, le gonflement n'est pas absolument uniforme ; on voit des élevures isolées qui forment comme de larges plaques d'urticaire ; celles-ci finissent par se réunir par leurs bords. La tuméfaction assez considérable, limitée par un bourrelet, donne au poignet une augmentation de 1 cent. 5. Ce gonflement gêne les mouvements des doigts. La peau est rouge violacée ; la sensibilité à la piqûre est plus accusée ; mais les sensations, mal localisées, sont confuses ; les impressions thermiques sont moins bien perçues. Sur le corps, raie méningitique.

22 juin. Urines, 2.000 grammes. Urée, 10 gr. 2.

Le 28. On commence la médication thyroïdienne.

1er juillet. Urines, 1,300 grammes. Urée, 24 gr. 3.

Le 5. Urines, 1,100 grammes. Urée, 22 gr. 5.

19 août. Périmètre cervical, 37 cent. 5. Le goître a complètem n disparu. Le pouls s'est relevé légèrement. L'hypothermie a disparu. Le psoriasis persiste.

Obs. XVII. — J... (Pierre), soldat, 75e régiment d'infanterie, sept mois de service. Né à Ambel (Isère). S'aperçut que son cou augmentait vers le milieu du mois de mai; à la suite d'une visite de santé, il fut envoyé à l'infirmerie du corps, puis à l'hôpital Desgenettes le 20 juin.

Etat : Le 20 juin. Hypertrophie bilobaire, prédominante à droite, du volume d'une orange à droite, d'un œuf de poule à gauche Isthme légèrement saillant. Dyspnée légère d'effort. Ni tremblement des mains, ni exophthalmie. Pas de sudation exagérée. Pouls : 60. Périmètre cervical : 41 centimètres. Traitement iodé.

Le 22. Urines : 800 grammes. Urée : 22 gr. 8.

Le 30 août. Périmètre cervical, 39. Reste, au lobe droit, une tumeur du volume d'une noix, probablement kystique. Le corps thyroïde est dur. Pouls : 76. Urines : 1.000 grammes. Urée : 16 gr. 7.

Obs. XVIII. — E... Florentin, soldat au 75e régiment. Sept mois de service. Né à Corps (Isère). Rougeole à 9 ans. A 18 ans; à la suite d'un refroidissement, un anasarque généralisé. A la fin de mai 1895, il s'aperçut de la difficulté de boutonner sa chemise. Le 13 juin, après une visite de santé, il est envoyé à l'hôpital.

Le 20 juin. Goître bilatéral, prédominant à droite, mou. Périmètre cervical : 41 centimètres Pouls : 45.

Le 22. Urines 950. Urée : 22,8.

Le 25. On commence le traitement thyroïdien.

Le 30. Le goître a diminué notablement. Périmètre cervical : 39. Pouls oscille entre 40 et 50.

Le 9 juillet. Urines 1.300. Urée : 25 gr. 3.

Le 11. Périmètre cervical : 38 centimètres.

Le 4 août. Périmètre cervical : 37 centimètres.

Le 20. Il ne persiste qu'une très légère hypertrophie de l'isthme. Le pouls s'est élevé peu à peu jusqu'au 7 juillet à 70 et même 80. Le 7 juillet, il était retombé à 45. Il s'est relevé de nouveau ultérieurement.

Obs. XIX. — F... Jules, soldat, sept mois de service, 75e régiment. Né à Saint-André-en-Royans (Isère). Fut trouvé goîtreux à une visite de santé; ne se doutait pas de son affection.

Le 21 juin. *Etat* : goître bilatéral, mou, ne provoquant aucune gêne et aucun phénomène de compression. Ni tremblement, ni exophthalmie. Périmètre cervical : 38 centimètres. Pouls : 60.

Le 23. Urines : 930. Urée : 25 grammes. Traitement iodé.

Le 30 août. Périmètre cervical : 37 cent. 5. Persistance d'une très légère hypertrophie.

Du 25 juin au 10 juillet, le sujet a présenté une éruption de zona, occupant le trajet du fémoro-cutané.

Obs. XX. — B... Jean, soldat au 75e régiment. Sept mois de service. Né à Saint-Christophe (Isère). A 12 ans, il eut un goître, qui rétrocéda en grande partie; au moment de l'incorporation, on note cependant une légère hypertrophie thyroïdienne. Dans les premiers jours du mois de juin, il s'aperçut que son cou augmentait notablement de volume. A la suite d'une visite générale, il fut envoyé à Desgenettes.

Etat : Le 20 juin. Hypertrophie thyroïdienne généralisée, prédominante à gauche. Kyste médian. Pas de troubles de compression. Ni exorbitisme, ni tremblement. Périmètre cervical : 41 cent. 5, 18 respirations. Pouls : 55

Le 23. Urines : 880. Urée, 23 grammes.

Le 28. Traitement thyroïdien.

Le 4 août. Périmètre cervical : 39 centimètres.

Le 20. Persistance du kyste médian, plus d'hypertrophie des lobes latéraux. L'urée a varié de 22 à 25 grammes, le pouls s'est relevé, il oscille entre 60 et 70 pulsations. La quantité d'urine a augmenté.

B. Goitres ne provenant pas de la garnison de Romans

Obs. XXI. — C... Louis, soldat au 15e régiment, à Mont-Dauphin. Né à Montoussé (Hautes-Pyrénées). Deux ans de service. Rougeole à 18 ans. Oreillons dès son arrivée au corps. Habitudes alcooliques. Envoyé en garnisson à Briançon, il s'aperçut dix mois après son incorporation, que son cou grossissait. Il n'en était pas gêné, et son attention fut attirée sur son goître par un camarade. Au mois de mai, son goître traité rétrocéda, puis reprit. Le malade est envoyé à Desgenettes. Bon état général. Pouls : 64. Les artères sont dures. Léger tremblement des doigts, pas d'exorbitisme. Goître prédominant à droite, inégal et dur. Ni battements ni souffles. Dyspnée d'effort. Périmètre : 42 centimètres.

Le 11 juin. On commence le traitement thyroïdien.

Le 20. Urines : 1.600 grammes. Urée : 24 grammes.

31 juillet. Le goître reste assez volumineux, bien qu'ayant diminué.

Le malade a beaucoup maigri; à son entrée, il pesait 64 kilos,

actuellement, il pése 57 kilos 500. Le traitement est suspendu à cause de l'amaigrissement du malade. On le reprend le 5 août, à raison d'un corps thyroïde de mouton tous les deux jours.

24 août. Périmètre cervical : 39, pulsations : 80. Le lobe droit reste gros ; cette hypertrophie est due à une tumeur dure, bosselée. Enucléation de cette tumeur; elle est constituée par une série de poches à parois dures, épaisses de plusieurs millimètres, contenant un liquide roussâtre . Ce liquide est filant et renferme des globules rouges et des corps granuleux.

Obs. XXII. — G... Edmond, soldat, deux ans de service au 153e régiment à Mont-Dauphin.

Né à Lyon. Vers la fin de septembre, il remarqua que son cou grossissait; le médecin du corps constata un commencement de goître. Traitement iodé ; malgré celui-ci, le goître augmenta encore.

4 Novembre 1895. Goître prédominant à droite; le lobe gauche ne paraît pas hypertrophié. Le lobe droit est gros, inégal, bosselé, deux kystes petits. Pas de phénomènes de compression. ni exorbitisme, ni tremblement. Périmètre cervical : 40 centimètres. Pouls : 76. Le taux de l'urée est très faible. Chlorures en masse. Phosphates dix minués.

Le 10. Le traitement thyroïdien est commencé depuis la veille-11 gr. 2 d'urée. Urines : 1160 grammes.

Le 24. Urines : 1800) Urée, 30 gr. 2. Chlorures : 32 gr. 40.

4 décembre. Depuis le 1er décembre, le malade est soumis à l'ingestion quotidienne de 10 tablettes de thyroïdine par jour. Diarrhée et coliques. Suspension des tablettes : laudanum et bismuth.

Le 15. Depuis le 8 décembre, prend cinq tablettes de thyroïdine par jour : diarrhée et coliques. On reprend le traitement par le corps thyroïde.

5 février. Le malade quitte l'hôpital. Il ne subsiste qu'une légère hypertrophie du lobe droit, représentée par les deux petits noyaux kystiques qui n'ont pu se résoudre. L'état général est satisfaisant. Périmètre cervical : 39. Température : 37. Pouls : 80. Quantité d'urine : 2100. Urée : 23 gr. 2. Phosphates : 2 gr. 3. Les quantités d'urine et le pouls se sont élevées d'une façon parallèle et continue depuis le début du traitement.

Obs. XXIII. — M... Pierre, soldat au 153e régiment d'infanterie (Mont-Dauphin). Né en Haute-Savoie. Il y a deux mois, étant en garnison à Briançon, remarque un petit goître. Arrive à Mont-Dauphin;

son goître augmente de volonté. Fut traité par l'iode à l'hôpital de Mont-Dauphin, et envoyé à Desgenettes, le 18 décembre.

Hypertrophie limitée à droite, consistance ferme; ni souffle, ni battements. Grosseur d'une mandarine. Périmètre cervical: 43 c. 1/2. 60 pulsations. Sudation et cyanose des extrémités. Ni exophthalmie, ni tremblement des mains. Médication thyroïdienne.

20 décembre. Urine : 900 grammes. Urée 23 gr. 2. Phosphates : 1 gr. 9. Examen du sang : 5 millions de globules; quantité d'oxyhémoglobine évaluée par l'appareil de Hénocque : 12 p. 100.

23 janvier. Périmètre cervical : 42 centimètres.

Le goître est guéri, il reste un petit kyste.

Obs. XXIV. — R... Jules, soldat au 159e régiment d'infanterie. Deux ans de service. Né à Salins (Jura), il y a dix-huit mois, le malade s'aperçut qu'il boutonnait plus difficilement sa chemise et qu'il s'essoufflait facilement. Porté malade. Il fut employé aux cuisines, et ne fit plus de marche. Evacué à Desgenettes, le 29 janvier 1796.

Goître bilatéral; consistance inégale; au niveau de l'isthme, nodosité du volume d'une petite noix. Prédominance de l'hypertrophie à droite. Périmètre cervical : 42 centimètres. Pouls : 60. Mains froides et humides, transpiration facile. Raie méningitique. Globules rouges : 5.425.000. Oxyhémoglobine par le procédé de Hénocque : 14 p. 100.

4 février. Quantité d'urée dosée depuis plusieurs jours, 31 janvier : 26.5; 1er février : 26,45; 4 février, 23,7.

Le 6. On commence le traitement thyroïdien.

Le 7. Le malade se plaint d'avoir mal dormi; un peu de céphalée pas de troubles gastro-intestinaux ou cardiaques.

Le 14. Pouls s'est élevé : 80 pulsations. Le sujet est constamment en moiteur. Périmètre cervical : 40.

Le18. Hier, pas de corps thyroïde. Pouls ce matin : 60.

Le 20. Le 18 et le 19, a pris 30 grammes de corps thyroïde par jour : céphalée, courbature, sueurs. Pouls : 84. Suspension de la médication thyroïdienne.

Le 22. Pouls : 64. On reprend la médication thyroïdienne à des doses, variant de 5 à 15 grammes de corps thyroïde par jour, jusqu'au 27 février.

2 mars. Périmètre cervical : 39 cent. 5. Les 2 lobes latéraux ont repris leurs dimensions normales. Il ne subsiste qu'un petit kyste correspondant à la nodosité signalée dès le début au niveau de l'isthme. Le sujet passe en chirurgie pour que l'ablation de cette pe-

tite tumeur soit pratiquée. Celle-ci était constituée par une paroi épaisse de 2 à 3 millimètres; elle renfermait un liquide brunâtre, contenant de nombreux corps granuleux.

Evolution clinique du goître épidémique.

La description qui va suivre est entièrement basée sur les observations ci-dessus. Nous envisagerons le goître à un double point de vue, en premier lieu comme lésion locale déterminant, l'augmentation de volume de la glande thyroïde, en second lieu comme maladie générale ayant un certain retentissement sur les différentes fonctions. Nous étudierons tout d'abord l'évolution de l'hypertrophie thyroïdienne.

A. *De l'hypertrophie thyroïdienne dans le goître épidémique.*

Les goîtres observés par nous sont d'âge très différent ; c'est ainsi que parmi les goîtres provenant de la garnison de Romans nous relevons un goître dataut de deux ans (obs. XIII) et deux goîtres antérieurs à l'incorporation (obs. III et XX). Il faut cependant remarquer que ces trois goîtres, pendant les mois d'avril et mai, c'est-à-dire au début de l'épidémie ont traversé une période fluxionnaire qui a notablement augmenté leurs dimensions. L'un de ces goîtres est volumineux, les deux autres sont moyens et même plus petits que bien des goîtres plus récemment développés. Leur consistance est uniforme et rappelle celle du goître ordinaire ; on note pour l'un d'eux (obs. XX) un petit kyste.

Les goîtres plus récents et dont l'apparition se rapporte exclusivement à l'éclosion épidermique sont au nombre de 17.

Deux remontent à six ou sept mois ; la plupart ont été constatés il y a un mois environ ; quelques-uns datent seulement de une ou deux semaines.

Aucun de ces goîtres ne sauraient être considérés comme de simples fluxions thyroïdiennes ; ils proéminent plus ou moins fortement au-devant de la région cervicale. Ils représentent d'ailleurs les goîtres les volumineux que l'on ait constatés pendant l'épidémie du 75e régiment d'infanterie. Les goîtres douteux ou légers ou de dimension moyenne furent en effet traités sur place, à l'infirmerie de Romans ou dans des locaux d'isole-

ment; les hommes le plus gravement atteints furent seuls évacués à Lyon sur l'hôpital militaire Desgenettes.

Il peut paraître *a priori* difficile d'exprimer par des chiffres les dimensions de ces goîtres. Cette évaluation est cependant possible si l'on tient compte de la dimension ultérieure du périmètre cervical par le fait de la régression du goître. Cette mensuration était obtenue assez exactement, pensons-nous, de la façon suivante. Nous traçions avec la teinture d'iode ou avec le nitrate d'argent une ligne circulaire correspondant au bord inférieur d'un ruban métrique passant sur le milieu de la tumeur thyroïdienne; cette ligne était tracée en faisant tenir au malade la tête bien droite; elle était entretenue avec soin afin d'éviter sa disparition, nous avions ainsi un point de repère nous permettant d'obtenir à diverses dates des mesures comparatives. Or, nous avons pu constater qu'au moment de la sortie le périmètre cervical de nos malades avait diminué de 3 centimètres, souvent de 4 centimètres; quelquefois même de 5 centimètres. Ces chiffres impliquent évidemment un volume primitivement assez considérable de la tumeur. Les fortes diminutions se rapportent aussi bien aux goîtres récents qu'aux goîtres anciens, ce qui démontre en réalité l'importance que peut prendre parfois en quelques jours l'hypertrophie du corps thyroïde.

La consistance est moyennement élastique et rappelle celle du tissu glandulaire. Quelquefois nous avons noté dès le début la présence de petits kystes; nous avons en outre constaté leur apparition spontanée pendant le cours de la maladie (obs. XIV et XXII). Ces kystes semblent d'ailleurs absolument rebelles au traitement; toutes les fois que nous avons relevé leur présence, nous n'avons pu obtenir la réduction complète du goître.

La tuméfaction envahit en général les deux lobes et l'isthme du corps thyroïde; elle se répartit ordinairement d'une façon très inégale. Dans la plupart des cas le lobe droit est beaucoup plus hypertrophié que le lobe gauche. C'est ainsi que pour nos 24 malades nous relevons :

Hypertrophie égale des deux lobes............	4 cas
Hypertrophie plus accusée du lobe droit........	17 cas
Hypertrophie plus accusée du lobe gauche......	3 cas

Il semble donc qu'il y ait pour le côté droit de la glande une prédisposition réelle. D'après les anatomistes les deux lobes de la glande thyroïde normale étant sensiblement égaux en poids et en volume, l'hypertrophie devrait être *a priori* égale pour les deux lobes. Nous devons avouer que la cause de cette localisation plus spéciale de l'affection nous échappe complètement.

La régression de l'hyperthophie thyroïdienne, lorsque celle-ci atteint les dimensions assez fortes que nous avons observées s'effectue assez lentement; elle dure environ un mois et demi, deux mois, et n'est pas toujours complète. Il y a peut-être lieu de tenir compte dans le processus de guérison des moyens thérapeutiques employés; nous nous étendrons plus complètement sur ce point à propos du traitement.

B. *Retentissement de la maladie sur les principales fonctions et sur l'état général.*

a) *Appareil digestif.* — De ce côté nos recherches n'ont abouti qu'à des résultats négatifs. L'appétit était bien conservé ; à tous nos goitreux fut allouée la ration maximum du tarif alimentaire des hôpitaux militaires. Celle-ci équivaut à la ration normale de travail pour un sujet sain; or elle fut tout juste suffisante pour nos malades. Cette alimentation abondante ne fut l'origine d'aucun trouble digestif; on observa quelques coliques et de la diarrhée pendant plusieurs jours pour un seul sujet (obs. XXII) qui prenait des tablettes de thyroïdine. Nous avons quelques raisons de penser que l'ingestion de ces tablettes n'était pas étrangère à ces malaises digestifs.

Il ne fut pas observé de dysphagie résultant de la compression de l'œsophage par le goitre.

b) *Appareil respiratoire.* — Nous n'avons ici encore à relever que des troubles légers, d'ailleurs exceptionnels. Quelques-uns de nos malades accusèrent un certain degré de constriction au niveau de la trachée, constriction qui augmentait lorsque le sujet pressait le pas ou accomplissait un effort; cette constriction déterminait parfois un peu de gêne respiratoire,

mais il n'y eut aucun trouble grave, aucun phénomène de tirage comme on l'observe par fois dans certains goîtres plongeants ou annulaires.

La voix ne fut que très rarement altérée. Pas de modification du nombre des mouvements respiratoires.

c) *Circulation.*— Notre attention fut dès le début spécialement attirée sur l'appareil circulatoire, en raison de la possibilité d'un rapport quelconque du goître aigu et du goître exophtalmique. Celui-ci est en effet caractérisé surtout par les symptômes suivants : hypertrophie thyroïdienne, exophthalmie, tachycardie et tremblement. Parmi ces symptômes cardinaux le plus constant est certainement la tachycardie ; celle-ci est assez caractéristique pour permettre avec quelques symptômes secondaires de dépister les cas frustes. De là l'importance que nous avons cru devoir accorder en ce qui concerne le goître épidémique à l'exploration du pouls.

On sait que la moyenne des pulsations chez l'adulte égale 72. Or dans la plupart des cas de goîtres aigus que nous avons observés le nombre des pulsations se trouvait bien au-dessous de cette moyenne ; il oscillait le plus souvent entre 40 et 60 pulsations par minute. Chez quelques malades cependant le pouls était à peu près normal; dans un seul cas (obs. IX) il nous a paru légèrement augmenté.

Cette bradycardie existait surtout au moment de l'entrée à l'hôpital ; plus tard le ralentissement fut encore assez marqué. Le retour du nombre des pulsations à la moyenne normale fut assez fréquemment observée, et coïncida le plus souvent avec la guérison du goître ; cependant quelques malades conservèrent un certain degré de ralentissement du pouls.

La médication thyroïdienne semble avoir eu une action accélératrice évidente sur les mouvements du cœur ; c'est ce que l'on peut constater très nettement dans l'observation XXIV ; après l'absorption d'une quantité assez forte de corps thyroïde le nombre des pulsations augmenta rapidement ; il diminua pendant une suspension momentanée de la médication ; enfin il augmenta de nouveau lorsqu'on reprit le traitement.

La constatation aussi fréquente du ralentissement du pouls n'est pas due à une coïncidence fortuite; elle se répète en effet avec une constance évidente ; on peut donc dire que la diminution du nombre des pulsations fait partie intégrante de la symptomatologie du goître épidémique.

On pourrait croire que le ralentissement du pouls n'est qu'un phénomène banal résultant de la compression exercée par le goître sur les organes voisins; qu'il est le fait de l'irritation causée par la tumeur thyroïdienne sur le pneumogastrique. Nous pensons qu'il n'en est rien. Si l'hypertrophie thyroïdienne possédait une action irritante sur le pneumogastrique, il serait difficile d'expliquer la constance de la tachycardie dans la maladie de Basedow. Là en effet le goître est la règle habituelle, et ses dimensions n'ont aucune influence sur le nombre des pulsations. La bradycardie semble donc un phénomène tenant à l'essence même de la maladie. Nous verrons d'ailleurs toute l'importance de ce symptôme, lorsque nous essayerons de définir la nature du goître épidémique.

d) Système nerveux. — Nous n'avons relevé de ce côté aucune manifestation morbide grave. Le fait mérite d'autant plus d'être noté que les altérations ou les modifications de la glande thyroïde ont un retentissement souvent marqué sur la plupart des fonctions qui sontsous la dépendance directe du système nerveux.

On sait que le goître exophtalmique est souvent suivi de troubles nerveux. Dans la sphère motrice il s'accompagne d'une façon presque constante de tremblement; dans des cas plus rares on rencontre des crampes, des contractures, de la tétanie, des crises épileptiformes. Dans la sphère sensitive on note des névralgies, de l'hypéresthésie. Les troubles vaso-moteurs et secrétoires sont la règle et entraînent comme conséquence la sudation fréquente, la tendance à l'hyperthermie, la diminution de la résistance au courant électrique. L'hystérie se combine fréquemment avec cette variété de goître. L'intelligence se trouve atteinte parfois ; l'émotivité, l'instabilité du caractère sont des phénomènes fréquents chez les Basedowiens ; quelque-

fois même les désordres cérébraux deviennent très graves, et l'on voit survenir l'aliénation mentale.

Des phénomènes d'un autre ordre se produisent lorsque la glande thyroïde se trouve atrophiée, lorsqu'elle est enlevée en totalité par le chirurgien, ou lorsque sa fonction est supprimée par une lésion profonde qui en modifie la texture. Dans ce cas on voit survenir une idiotie spéciale, dite myxœdémateuse, ou tout au moins une profonde apathie intellectuelle et physique; or nos observations ne révèlent que peu de troubles nerveux; pas d'insommie, pas de cauchemars, l'émotivité des sujets n'avait rien d'excessif; ils n'éprouvaient aucune torpeur, soit intellectuelle, soit physique. Pendant que le goître évoluait beaucoup d'entre eux faisaient régulièrement leur service et n'observaient aucune modification dans leur manière d'être.

Un tremblement léger, lorsqu'on faisait écarter les doigts, la main restant étendue, fut noté chez quelques malades; il s'expliquait quelquefois (obs. XXI) par des habitudes alcooliques antérieures. Enfin on sait que les sujets d'un tempérament nerveux offrent souvent un peu de tremblement; or quelques-uns de nos malades par leurs antécédents héréditaires ou personnels étaient manifestement entachés de névrosisme. Il n'y avait donc pas grande importance à attribuer à ce tremblement.

Les organes des sens n'avaient en rien perdu de leur acuité. Pas d'exophthalmie. On crut constater quelquefois un éclat anormal du regard, mais il n'y avait pas d'exorbitisme réel; d'ailleurs les sujets déclaraient qu'autrefois leurs yeux étaient non moins brillants qu'au moment de leur entrée à l'hôpital; enfin on ne vit jamais disparaître la synergie physiologique qui unit les mouvements de la paupière supérieure et du globe oculaire; le signe de de Graefe a toujours fait défaut.

Assez fréquemment nous avons rencontré des troubles vasomoteurs et sécrétoires. Beaucoup de nos malades présentaient une sudation anormale et abondante. Cette sudation était tantôt généralisée, tantôt plus spécialement localisée aux extrémités. On aurait pu *a priori* la rapporter à la température élevée de la saison, ou même à une idiosyncrasie spéciale,

mais cette sudation fut observée en hiver (obs. XXIV) ; enfin chez certains sujets elle se manifestait à la suite du moindre effort quelque fois même au repos. C'est ainsi que le malade qui fait l'objet de l'observation IV se présenta à la visite moins pour son goître, que pour ces sueurs continuelles qui l'incommodaient bien plus que l'hypertrophie de la glande thyroïde. Chez les sujets affectés de cette sudation, la peau s'hyperhémiait très facilement au moindre contact; il suffisait de passer légèrement l'ongle sur la peau du thorax ou de l'abdomen pour déterminer le phénomène de la raie méningitique. Les troubles vaso-moteurs s'accusaient par fois d'une façon très marquée sous l'influence des variations de température, c'est ainsi que l'immersion de la main dans l'eau froide déterminait chez un de nos malades, (obs XVI), un gonflement assez considérable, qui gênait alors beaucoup les mouvements des doigts.

e) *Appareil urinaire.*— Nous n'avons rien observé de particulier quant à la quantité des urines émises.

Nous n'avons jamais rencontré de sucre ou d'albumine. La quantité d'urée excretée en vingt-quatres heures a été relevée pour chaque malade pendant les quelques jours qui ont suivi l'entrée. L'urée fut trouvée constamment diminuée.

Nous n'ignorons point que certaines objections adressées d'ailleurs aux analyses d'urine en général peuvent être ici formulées. La principale de ces objections est la suivante. Malgré tous les soins que l'on apporte à recuillir les urines des malades, celles-ci ne représentent que rarement la quantité réelle éliminée dans les vingt-quatres heures. Le malade peut en effet présenter des mictions souvent très espacées toutes les six heures, par exemple ; dans ce cas on s'expose a recueillir les urines de dix-huit heures ou de trente heures suivant que le malade a ou n'a pas vidé sa vessie au moment précis ou on lui remet le bocal à urines. Cette objection a une réelle valeur si l'on se propose de considérer individuellement chacun des résultats; mais si l'on se contente d'analyser ceux-ci en bloc, il n'en est plus de même; le groupement des résultats ne peut que diminuer les causes d'erreur. C'est ainsi qu'au début de leur séjour à l'hôpital nos malades éliminaient en

moyenne 20 grammes d'urée par vingt-quatre heures. Cette quantité est notablement inférieure à la moyenne normale qui est de 30 grammes pour un adulte vigoureux. D'une façon générale l'urée nous a semblé augmenter à mesure que la maladie rétrocédait. (*à suivre*).

LES ADÉNITES INGUINALES SUPPURÉES ET LEUR TRAITEMENT CHIRURGICAL

Par le Médecin-Major de 2e classe HUGUET
Médecin-chef de l'hôpital de Ghardaïa,
Lauréat de la Société de Chirurgie et de l'Institut (Académie des Sciences).

(*Suite et fin.*)

IV

TRAITEMENT DES ADÉNITES SIMPLES CHRONIQUES.

On doit appeler chroniques, les adénites suppurées, qui ne présentent aucune tendance naturelle à la cicatrisation ; il est évident que dans les adénites chroniques, rentrent les adénites tuberculeuses ; mais celles-ci, vu leur importance, seront étudiées à part.

Depuis l'avènement de l'antisepsie on peut dire que les adénites suppurées chroniques d'origine purement inflammatoire se font de plus en plus rares, et la raison en est simple. Dans l'adénite suppurée chronique, le processus est entretenu soit par un état général défectueux des malades, soit encore par ce que l'adénite, quand elle était à l'état aiguë, n'a point été traitée par les moyens appropriés. Souvent l'adénite suppurée chronique considérée comme simple quant à sa nature se transforme en adénite tuberculeuse. En clinique, on voit fréquemment ce passage d'une forme à une autre (1), et si le traitement des adénites suppurées demande à être institué rapide et énergique, c'est surtout parce que le chirurgien doit redouter qu'à un moment donné la diathèse tuberculeuse ne

---

(1) Rappelons que l'on peut observer des formes hybrides telles que les bubons blenno-strumeux syphilo-strumeux, etc.

choisisse le massif ganglionnaire inguinale comme localisation secondaire. On sait sans doute que la syphilis, le lymphadénome, le cancer peuvent eux aussi élire domicile dans la région inguinale, et qu'il faut songer à ces différentes diathèses, quand on se trouve en présence d'une adénite chronique à marche insidieuse. Mais, nous le répétons, nous n'avons en vue ici que les adénites chroniques, purement inflammatoires. Quand l'adénite inguinale suppurée devient chronique, c'est surtout parce que l'on a pas su ou pu éviter, en temps voulu, que l'inflammation et la suppuration de la glande restent circonscrites au parenchyme glandulaire.

L'adénite chronique suppurée n'est plus à proprement parler une adénite mais un abcès, une cellulite, souvent même un véritable adéno-phlegmon de la région inguinale. On voit, d'après ce qu'il vient d'être dit, que le traitement de ces adénites est variable suivant l'étendue des phénomènes enflammatoires et le degré d'altération des tissus.

Le premier souci du chirurgien doit être tout d'abord de faire une voie suffisante au pus, qui séjourne dans les clapiers peut y produire de nouveaux décollements et occasionner des désordres graves. En second lieu quand des incisions multiples ont permis de se rendre compte de l'état des tissus si l'on constate que la masse ganglionnaire a une tendance marquée vers la mortificatiou, qu'elle présente des fistules multiples, il ne faut pas hésiter à pratiquer l'extirpation dans la plus grande mesure possible. Si les bords de la plaie sont indurés que leur nutrition paraisse compromise, il faut les exciser; on a ainsi un jour plus considérable qui permet l'exploration complète du fond de la plaie et cet avivement exerce une action favorable sur le travail de réparation. Nous reviendrons plus loin sur la nature de certaines lésions que l'on constate, et surtout que l'on a constatées autrefois très souvent dans les adénites chroniques. Les considérations sur ce sujet nous entraîneraient trop loin; elles trouveront mieux leur place ailleurs, ou il en sera parlé spécialement. L'extirpation n'a rien de commun avec l'énucélation que nous avons étudiée plus haut. Elle est une méthode de nécessité; nous pensons

que c'est le seul traitement de l'adénite suppurée chronique, d'origine inflammatoire. L'extirpation est souvent difficile à pratiquer, les tissus sont indurés, se déchirent facilement : aussi l'intervention, pour être efficace, doit-elle être faite minutieusement et au bistouri. Si, sur son chemin, l'opérateur rencontre de petits vaisseaux qui donnent du sang en quantité notable, il doit en pratiquer la ligature au catgut de façon à ce que le foyer opératoire soit rendu bien étanche. Une fois que, par le bistouri, on a procédé à l'élimination des parties mortifiées ou atteintes de lésions trop profondes, il est bon de modifier les surfaces cruentées au moyen d'un topique actif tel que le naphtol camphré ou la glycérine iodoformée. Il va sans dire qu'un drainage minutieux doit être institué. Ce drainage a été pratiqué de façon variable : Küster employait des drains d'os ; d'autre chirurgiens, des faisceaux de catgut d'autres enfin les tubes à drainage ordinaires en caoutchouc rouge. Nous pensons que les drains rouges de calibre approprié et en nombre suffisant sont les meilleurs agents de drainage. Cependant, dans les adénites chroniques, quant on craint que l'écoulement du pus ne se fasse pas d'une façon assez complète par des tubes en caoutchouc ordinaire, on peut avoir recours très utilement aux drains en caoutchouc durci de forme conique qu'emploie souvent M. Lucas Championnière (1). Ces drains peuvent être rendus facilement aseptiques, ils assurent le drainage permanent et empêchent les parties molles superficielles de se réunir trop prématurément.

Pendant les premiers jours après l'intervention, il importe d'appliquer sur la plaie un pansement humide à l'eau phéniquée faible, ou au sublimé au millième. Les pansements humides sont d'une efficacité démontrée sur les tissus qui ont subi des troubles de nutrition considérables. Mais il faut surveiller leur action, car souvent ces pansements sont mal supportés et déterminent une dermite fort gênante pour le malade. Les mouvements doivent être renouvelés chaque jour. Dès que la suppuration est à peu près tarie et que les parties malades

(1) Voir Terrier et Peraire. Loc. cit. page 105.

prennent bon aspect il faut supprimer tout drainage, faire un simple bourrage de la cavité à la gaze salolée, appliquer sur la plaie un pansement sec à la gaze et à l'ouate salolée maintenu par un bandage légèrement compressif. Les pansements secs ne doivent être renouvelés que tous les deux jours puis tous les trois jours, dès que la plaie est en bonne voie de guérison.

Le plus souvent, quand l'adénite est arrivée à la période chronique, le chirurgien n'a plus à traiter la lésion initiale qui a servi de porte d'entrée aux éléments pathogènes. Celle-ci est le plus souvent guérie depuis longtemps, mais il reste bien entendu que si les foyers d'absorption septique persistent encore, il faut traiter hâtivement la plaie où l'ulcère, d'où relève l'état inflammatoire permanent des ganglions.

Il nous reste à discuter un traitement qui a été appliqué par certains auteurs aux adénites suppurées chroniques, nous voulons parler du curettage des surfaces fongueuses à l'aide la curette de Wolkmann. Nous avons traité (1) par cette méthode en 1889 à l'hopital du Midi, 14 malades atteints d'adénites suppurées chroniques. Nous pensons que le curettage est une opération qui n'est aucunement dangereuse ; mais elle est efficace et ne donne des résultats appréciables qu'autant que toutes les parties malades ont été soigneusement abrasées.

Dans un mémoire, paru dans les *Archives générales de médecine* (1894) M. P. Mermet interne du Dr Balzer a étudié le traitement chirurgical des bubons ulcérés et recommandé une méthode-mixte qui est la suivante:

Après avoir rasé les poils au pourtour de la plaie et pratiqué l'antisepsie du champ opératoire, on incise au bistouri sur la sonde cannelée les trajets fistuleux du bubon, de façon à mettre à nu toute l'étendue de la surface suppurante. Puis on enlève avec la curette tranchante les bourgeons charnus et les tissus de mauvaise nature jusqu'à ce qu'on arrive sur un tissu d'apparence saine. On abrase ensuite les lèvres de l'ulcération avec des ciseaux ou au bistouri, en ayant soin d'enlever une

---

(1) Dans le service de notre maître, le Dr Ch. Mauriac.

certaine étendue de la peau recroquevillée et amincie, de façon à obtenir une plaie elliptique ou ovalaire dont le diamètre soit perpendiculaire ou bien parallèle à l'axe du membre, et dont les deux surfaces saignantes puissent être exactement affrontées Ceci fait, on touche la cavité ganglionnaire avec de l'eau phéniquée à 5 p. 100 ou avec une solution de chlorure de zinc à 10 p. 100, en ayant soin de faire pénétrer le liquide dans tous les culs-de-sac de l'ulcère. Lorsque, par suite de ce badigeonnage, les tissus ont pris une coloration blanchâtre caractéristique, on lave la cavité. On procède ensuite à la suture, pour laquelle on se sert de crins de Florence qu'on espace de 8 à 10 millimètres et qu'on passe dans les deux lèvres cutanées en cherchant à saisir en même temps, dans la profondeur de la plaie, un point solide intermédiaire appartenant soit à la zone inflammatoire ou scléreuse périganglionnaire, soit à l'aponévrose d'enveloppe du membre inférieur. Cette prise dans l'anse du fil de réunion d'un point profond contribue considérablement à l'oblitération de la plaie cavitaire. L'opération terminée on applique un pansement à la gaze iodoformée, oclusif et légèrement compressif. Le malade reste pendant quelques jours au lit en maintenant le membre inférieur dans l'extension. Le cinquième ou le sixième jour, on retire les fils et on applique un nouveau pansement compressif.

La réunion immédiate du bubon ulcéré aurait été obtenue dans l'espace d'une huitaine de jours, huit fois sur dix cas. Chez deux malades la réunion immédiate n'a pas été obtenue. D'après M. Mermet cet échec aurait été imputable à des bubons chancrelleux méconnus; aussi réserve-t-il l'emploi de son procédé pour les bubons ulcérés d'origine purement inflammatoire, qu'elle qu'en soit la cause, surtout lorsqu'ils s'agit de vastes ulcères ganglionnaires provenant de l'ouverture spontanée ou de l'incision de bubons vénéréo-strumeux.

Sans doute, les traitements par le drainage ou par la méthode mixte suivis de l'application d'antiseptiques peuvent donner les meilleurs résultats. Cependant nous ne voyons pas pour quelle raison ils pourraient être préférés à l'extirpation par le bistouri. La guérison par le curettage ou la méthode mixte se fait

d'une façon aussi sûre peut-être, mais plus lente assurément, étant donné que l'élimination des tissus malades n'est jamais opérée d'une façon aussi complète que si l'on opère exclusivement avec le bistouri. De plus, quand les clapiers sont profonds et tortueux, que les tissus sont très ramollis, la curette est dirigée parfois un peu aveuglément au milieu des masses fongueuses dont quelques-unes cèdent trop facilement, et nous nous souvenons que dans un cas, nous avons produit avec la curette une hémorragie assez notable, mais sans autre importance du reste, d'un vaisseau dont la ligature a dû être pratiquée.

V

TRAITEMENT DES ADÉNITES CHANCRELLEUSES.

L'adénite chancrelleuse, ainsi que l'a démontré M. Straus (1) dans ses études sur la virulence du bubon chancrelleux, « n'a pas une double origine, il n'y a point un bubon simple et un bubon inoculable, et l'inflammation des ganglions lymphatiques, consécutive au chancre mou, n'est jamais virulente. L'inoculation du pus du bubon chancrelleux demeure toujours stérile, le bubon au début est toujonrs simple, inflammatoire. Mais plus tard, après son ouverture, les lèvres de l'abcès, les parois de la cavité peuvent être inoculés par le transport des sécrétions du chancre voisin : un bistouri malpropre, un cataplasme, de la charpie, une pince, la main du chirurgien, de l'infirmier, du malade lui-même, apporteront quelques particules du pus de la chancrelle, et le bubou sera contaminé. » Le bubon non inoculé est justiciable des mêmes traitements (2) que l'adénite suppurée ordinaire, mais les pan-

(1) Soc. de Biologie, novembre 1884 et août 1885. Voir aussi Fongue et Reclus. Thérap. chir., t. I, page 355.

(2) Dans un assez récent mémoire, le Dr Rullier, médecin major de 1re classe a rappelé les avantages de la technique recommandée par le professeur Fontan et exposé les bons résultats (à peu près 1 succès sur 8) qu'il a obtenus en appliquant cette méthode au traitement des bubons suppurés. D'après cet auteur, le traitement du bubon d'origine chancreuse par l'injection de vaseline iodoformée, suivant la méthode de Fontan, constituerait le moyen le plus sûr et le plus rapide d'obtenir la guérison. (Rullier. Traitement des bubons suppurés par les injections de vaseline iodoformée. (Arch. de méd. mil., no 3, 1895).

sements doivent être faits aussi occlusifs que possible, tant du côté du chancre que du côté de l'adénite, pour empêcher l'inoculation de celle-ci. Quand le bubon est inoculé, que lui-même est devenu un véritable chancre, il faut s'armer de toutes les ressources de l'antisepsie pour diminuer la suppuration, empêcher la formation des clapiers, réduire au minimum les productions de décollement et fistules qui, comme on le sait, peuvent se terminer par des fusées purulentes, point de départ d'accidents gangréneux. Le meilleur topique à employer pour atténuer la virulence du bubon comme aussi celle du chancre mou initial, nous paraît être le chlorure de zinc déliquescent que nous avons vu employer par notre maître Ch. Mauriac avec un succès presque constant. Si les cautérisations au chlorure de zinc pratiquées avec un piuceau sont insuffisantes, on peut employer simultanément le thermocautère qui est un adjuvant toujours utile, parfois indispensable. Les décollements du bubon inoculé seront traités par le bourrage à la gaze iodoformée et si un débridement devient iudispensable, ce n'est point au bistouri, mais avec un thermocautère qu'il sera pratiqué. Sauf ces réserves nécessaires à formuler, il nous suffira d'ajouter que, pour les pansements et la méthode générale de traitement, le bubon inoculé est justiciable des mêmes moyens que les adénites suppurées d'origine inflammatoire.

VI

TRAITEMENT DES ADÉNITES INGUINALES SUPPURÉES D'ORIGINE TUBERCULEUSE

L'adénite inguinale suppurée d'origiue tuberculeuse réclame un traitement local variable suivant les différents degrés d'intensité des lésions et leur ancienneté. Le traitement général est de rigueur, dans toutes les formes de la tuberculose ganglionnaire. Le séjour prolongé au bord de la mer, les eaux chlorurées sodiques (Salins du Jura, Salies-de-Béarn), une hygiène soignée, et combinée aux agents médicamenteux tels que l'huile de foie de morue à doses progressives, etc., suffisent seuls parfois à faire disparaître les engorgements ganglionnaires. Les succès obtenus chaque année dans les stations ma-

ritimes, à Berck-sur-Mer, par exemple, en témoignent hautement (1).

Cependant, maintes fois le chirurgien est appelé à pratiquer des interventions locales, cette intervention, ainsi que le dit Lejars, dans son article du Traité de chirurgie, « doit s'accommoder aux différentes modalités cliniques et, sous ce rapport, on peut distinguer une triple éventualité :

« *a*) Les ganglions sont petits, sans nul indice de ramollissement ;

« *b*) Les ganglions sont gros, déjà adhérents, ramollis par place ;

« *c*) La masse ganglionnaire constitue un paquet ulcéré fistuleux. »

a) Quand les ganglions sont petits, isolés, sans nul indice de ramollissement, un traitement local, le meilleur, est sans contredit l'énucléation (2), à son défaut l'ignipuncture ou les raies de feu pratiquées avec le cautère en couteau rendraient les plus grands services.

Nous ne dirons rien des badigeonnages iodés, ni de la compression, pas plus que de l'électrolyse. Golding-Bird (1) aurait eu des succès avec l'électrolyse, le pôle négatif ou zinc étant enfoncé dans la tumeur. Nous verrons plus loin, en étudiant la méthode abortive, que l'électricité, sous quelque forme qu'elle ait été employée, n'a jamais donné de résultats probants dans aucune variété d'adénites.

b) Quand les ganglions sont gros, déjà adhérents et ramollis, on peut employer les injections curatives et mieux l'extirpation.

Bien des injections ont été préconisées, depuis que les injections interstitielles ont été inaugurées par Luton, de Reims (4). Les injections de teinture d'iode ont été pratiquées, mais elles ne sont point à recommander, car elles éveillent des phéno-

(1) Lejars. Traité de chir., t. I, page 737.

(2) Voir III, le manuel opératoire.

(3) Golding-Bird (The Lancet, 1877, t. I, page 564).

(4) Traité des injections sous-cutanées.

mènes inflammatoires douloureux, diffusés, qu'on n'est pas sûr de pouvoir limiter. Les injections de liqueur de Fowler ont été employées à doses progressives (VIII, X, XII gouttes dans les vingt-quatre heures) ; au début elles ont semblé donner quelques résultats ; mais elles n'ont pas tenu ce qu'elles paraissaient promettre (1).

Nous ne dirons rien d'une série d'autres agents qui ont été utilisés avec des succès variables, et nous parlerons avec quelques détails des injections d'éther iodoformé et de naphtol camphré, enfin de celles de chlorure de zinc.

L'éther iodoformé a été préconisé par le professeur Verneuil (1886) ; la technique des injections a été exposée par Verchère (2). Ces injections ont l'avantage de s'adresser également aux ganglions ramollis et suppurés, de même qu'aux noyaux fermes encore et résistants. Daus le premier cas, il s'agit d'un véritable abcès froid, et l'injection peut y réussir aussi bien que dans les collections du tissu cellulaire. Une injection suffit parfois ; parfois deux ou trois seront nécessaires. Dans le second cas, le manuel opératoire mérite qu'on s'y arrête : tous les ganglions ne sont pas du même âge ; quelques-uns sont encore durs, libres de toute adhérence, alors que d'autres sont soudés, dans leur atmosphère déjà suppurante, sous la peau rougie par place. Chacun d'eux doit être traité isolément ; les injections interstitielles seront espacées, pour ne point provoquer une inflammation trop grande. Elles se succéderont méthodiquement des ganglions suppurés aux masses ramollies ; puis aux noyaux encore fermes. Voici, par exemple, dans une observation de Verchère, une malade qui porte au cou trois ganglions, dont le médian est fluctuant, les deux autres résistent et roulent sous la peau ; le premier jour, une ponction avec l'aiguille n° 3 de Dieulafoy évacue un dé à coudre de pus caséeux. On injecte 10 grammes d'éther iodoformé à 10 p. 100 ; quatre jours après, c'est le tour du ganglion supérieur, qui est

(1) Reclus. Gaz. hebd.. 1885, p. 275.

(2) D'un nouveau traitement des adénopathies tuberculeuses. Études sur la tuberculose, t. 1, page 317.

ponctionné et ne donne aucun écoulement : on le pique à la seringue de Pravaz et on en pousse le contenu d'éther iodoformé à 10 p. 100 ; le troisième ganglion subit au bout de six jours une interventiou analogue. La seule difficulté consiste à faire l'injection bien exactement dans le tissu ganglionnaire ; lorsque la tumeur est mobile et de petit volume, on risque, ou de ne pas dépasser avec l'aiguille le tissu cellulaire sous-cutané, ou de transpercer le ganglion de part en part, et de pousser l'éther dans les nappes conjonctives ambiantes. Les auteurs ont signalé l'angoisse respiratoire qui accompagne cet emphysème thérapeutique que l'on peut produire. Pour ne point errer, il suffit de fixer solidement du pouce et de l'index gauche, le noyau ganglionnaire et d'enfoncer de la main droite l'aiguille Pravaz. On lâche alors la glande, et quelques mouvements de bascule de l'aiguille montrent bien si le ganglion embroché en suit les oscillations. Après l'injection, le ganglion se tuméfie, une douleur cuisante se manifeste, qui dure généralement jusqu'au lendemain. La tumeur insufflée le premier et le deuxième jour par la vapeur d'éther, reste encore légèrement sensible à la pression ; les jours suivants, l'éther se résorbe, et le ganglion diminue. Chez la malade déjà citée, Verchère a vu le ganglion suppuré prendre peu à peu une consistance plus dure, la fluctuation disparaître et le volume se réduire, un mois et demi après, à celui d'une petite noisette. Les ganglions durs furent réinjectés à trois reprises en deux mois ; après ce délai, on les retrouvait encore petits, mobiles indolents, le mois suivant, ils avaient disparus. Les injections doivent donc être répétées tous les dix ou quinze jours : à chaque séance, on se contentera d'une demi-seringue de Pravaz. « La durée du traitement a été en moyenne de deux mois et demi ; mais chez tous les malades, la tumeur a disparu où est demeurée inappréciable à la vue, sans que le traitement ait donné lieu à une cicatrice cutanée (1). » Dans 2 cas d'adénites tuberculeuses le professeur Forgue (de Montpellier) a retiré les mêmes bons effets des injections d'éther iodoformé : chez un

(1) Forgue et Reclus. Traité de thér. chir., t. I, p. 360.

soldat atteint de tuberculose axillaire, cette manœuvre a paru déterminer la suppuration ganglionnaire. En dix-huit jours l'abcès était guéri et le malade sortait de l'hôpital, à l'aine, à l'aisselle, d'ailleurs, la méthode peut s'aider de la compression, et nous avons pu constater dans le service de Verneuil combien la résolution est plus rapide sous cette action combinée (1).

La question du traitement des adénites tuberculeuses par les injections curatives, et en particulier celles de naphtol camphré, a été discutée en 1893 à la Société de chirurgie (2), à la suite de la lecture d'un rapport de M. Nélaton sur cette nouvelle observation de Reboul (3) de Marseille. D'après Nélaton, les observations de Reboul se rapportent à trois ordres de faits : 1° ceux dans lesquels il y a des trajets fistuleux, ces cas sont améliorés ou guérissent ; 2° ceux dans lesquels les ganglions sont ramollis, on obtient alors une guérison plus ou moins rapide ; 3° ceux dans lesquels l'adénite a donné lieu à des tumeurs ganglionnaires telles qu'on hésite entre le diagnostic de tuberculose ou de lymphosarcome.

Notre maître, le professeur Berger a substitué le naphtol camphré à l'emploi de l'éther iodoformé à cause des eschares cutanés et des réactions que produit ce dernier. Il l'emploie surtout dans les cas de ganglions tuberculeux ramollis sans caractère inflammatoire. Quoique les résultats obtenus lui paraissent assez disparates, ils sont assez bons dans un grand nombre de cas, pour qu'il continue à instituer les injections de naphtol camphré comme premier traitement. Le médecin principal Moty a fait, au Val-de-Grâce, emploi de naphtol camphré et s'est déclaré satisfait des résultats que son emploi lui a donné.

Regnier a essayé également le naphtol camphré, qu'il considère comme moins efficace que l'éther iodoformé et surtout que

(1) Forgue, Traitement de l'adénite tuberculeuse. Gaz. des hôp., 1889.

(2) Séance du 28 juin.

(3) Les recherches de Reboul et celles de la plupart des autres chirurgiens ont porté plus particulièrement sur l'adénite tuberculeuse du cou, qui est, comme on le sait, la plus fréquente.

la glycérine iodoformée, laquelle présente les mêmes avantages sans qu'on ait à craindre les accidents signalés par le professeur Berger pour l'éther iodoformé. Lucas Championnière a expérimenté le naphtol camphré, mais il ne lui reconnaît aucune supériorité sur l'iodoforme en suspension soit dans la glycérine soit dans l'huile de vaseline. M. Felizet donne la préférence aux injections de teinture d'iode iodurée, dont l'action s'étend à distance et fait disparaître les ganglions éloignés.

M. Quénu a employé souvent chez les enfants le naphtol camphré et ne lui trouve aucun avantage sur les agents thérapeutiques que l'on emploie par les mêmes procédés. Pour M. Quénu il y a une distinction à établir suivant qu'il s'agit d'enfants ou d'adultes. Les ganglions tuberculeux ont sur les premiers une grande tendance à suppurer, et ils guérissent par n'importe quel procédé ; dès lors que le pus a été évacué, chez les adultes, il faut distinguer suivant qu'il s'agit de ganglions isolés ou de ganglions agglomérés. Dans le premier cas M. Quénu se contente du traitement général, on injecte parfois au centre du ganglion, quelques gouttes de chlorure de zinc. Dans le second cas, il existe des fistules; il y enfonce des petits galvano-cautères. Mais quand il n'y a pas production de trajets fistuleux il prescrit un traitement général avec séjour prolongé dans les régions maritimes. Le Pr Delorme croit qu'il faut atténuer un peu la valeur que l'on serait tenté d'attribuer au napthol camphré, étant donné que les adénites tuberculeuses guérissent parfois ou s'améliorent spontanément (1).

Le professeur Lannelongue en 1891 (7 juillet) a communiqué à l'Académie des Sciences les résultats de ses recherches sur

(1) C'est aussi à la Société de chirurgie qu'a été étudiée la question de toxicité du naphtol camphré. De la discussion à laquelle ont pris part MM. Nélaton, Kirmisson, Péricr, Gérard-Marchand et Verneuil, il résulte que les observations de Calot et Ménard ont permis de rappeler que certains malades, ainsi que l'a fait observer M. Péricr, présente une susceptibilité spéciale vis-à-vis de tous les antiseptiques, sauf l'acide borique. Verneuil attachait une grande importance à l'état des reins. Les accidents constatés par le naphtol camphré ont été observés également avec l'éthe iodoformé.

une méthode nouvelle de transformation prompte des produits tuberculeux par les injections de chlorure de zinc. La méthode dite sclérogène (1) a trouvé son application même dans la thérapeutique des adénites tuberculeuses qu'il traite par les injections au 1/10, dans la zone qui environne les tissus tuberculeux. « Cette variété de tuberculose, traitée par le chlorure de zinc, donne des résultats différents suivant l'état anatomique des lésions. Lorsqu'on se trouve en présence des ganglions tuberculeux hypertrophiés, sans foyers caséeux, les injections à la périphérie des ganglions et à la surface de ces organes paraissent amener une modification assez prompte; mais je ne puis en juger encore que par deux cas : le ganglion contracté des adhérences avec les parties voisines et diminue insensiblement de volume une fois la réaction passée. Au contraire, si les ganglions sont le siège de foyers caséeux, d'amas disséminés le traitement provoque une irritation qui conduit à un abcès. Enfin, les abcès tuberculeux ganglionnaires seront traités comme les abcès des parties molles, par uu lavage abondant à l'eau stérilisée et les injections périphériques. »

Ce ne sont donc point des injections interstitielles, mais des injections faites autour des fongosités. Cette méthode a donné des succès incontestés, mais il ne faut pas oublier que le professeur Jeannel (de Toulouse) a récemment rapporté un exemple d'accidents dûs à l'action trop active de chlorure de zinc sur la paroi de la fémorale, consécutivement aux injections chez une enfant de 6 ans atteinte d'arthrite fongueuse du genou droit. Etant donné que Jeannel avait strictement suivi les détails de technique du professeur Lannelongue, il est probable qu'il y a eu là un hasard malheureux, mais heureusement exceptionnel. De ce que l'accident n'est pas plus fréquent on ne doit pas déduire qu'il ne peut pas arriver. Quoiqu'il en soit le fait est brutal, et Jeannel estime avec raisou qu'il devait être publié. Il faut que les chirurgiens qui auront à traiter des adé-

(1) Pour la technique, voir compte rendu de l'Académie des sciences dans le *Mercredi médical*, 1891, n° 27, p. 337.

nites par la méthode de Lannelongue sachent bien que : « l'artère fémorale n'aime pas le chlorure de zinc, ils devront éviter non seulement de piquer la paroi de l'artère, mais encore de déposer quelques gouttes de caustique sclérogène trop près de la paroi. » Ces réserves, qui nous paraissent devoir être faites, n'ôtent rien d'ailleurs au principe de la méthode dont l'efficacité est trop connue pour que nous ayons à insister sur ce sujet.

Nous avons déjà parlé de l'extirpation, à propos des adénites simples chroniques ; aussi ne reviendrons-nous pas sur le manuel opératoire. Nous considérons que l'extirpation est dans certains cas préférable aux méthodes curatives que nous venons d'énumérer. En tout cas, quand les ganglions adhérents et ramollis ne constituent pas une masse trop diffuse et que les téguments n'ont pas subi d'altération profondes, M. Nélaton (1) considère que l'intervention par le bistouri est préférable dans la plupart des cas. Mais il considère que l'on peut recourir avec avantage aux injections de naphtol camphré quand l'intervention sanglante nécessiterait des incisions considérables et amènerait inévitablement la production de cicatrices disgracieuses.

M. Marchand préfère à toutes les méthodes d'injections interstitielles, l'extirpation qui lui a donné toujours de bons résultats. M. Monod pratique en général l'extirpation, et dit n'avoir pas eu à le regretter, sauf deux fois cependant. M. Tuffier considère que l'exemple de M. Quénu, qu'il faut distinguer suivant que l'on a affaire à des enfants ou à des adultes. Chez les enfants, on obtient des résultats avec n'importe quel traitement, tandis que chez l'adulte, il n'en est plus de même. Les injections interstitielles donnent des résultats peu certains; mieux vaut encore pratiquer l'extirpation. Cependant il faut savoir qu'il est le plus souvent impossible d'enlever la totalité des ganglions envahis. Aussi M. Tuffier se borne à prescrire un traitement général, sauf dans les cas où il y a eu trajet fistuleux ou quand le ganglion est suppuré.

(1) Société de chir., loc. cit.

Les injections interstitielles ont un résultat qui est très gênant quand on est amené à pratiquer ultérieurement l'extirpation; elles détermine une selérose périganglionnaire qui crée de grosses difficultés lors de l'extirpation. M. Segoud pratique l'intervention chirurgieale large, dans le traitement des adénites tuberculeuses, l'opération se fait d'après lui facilement et sans danger. Mais, eomme M. Tuffier, il considère eomme une source de diffieultés la selérose périganglionnaire produite par les injeetions interstitielles, lorsqu'on est ultérieurement foreé d'intervenir ehirurgicalement,

N'oublions pas de rappeler que le professeur Trélat était un fervent de l'extirpation ; il disait à ee propos au Congrès de chirurgie de 1889 : « On opérera toutes les fois que la lésion viscérale ne dominera point la scène pathologique. » Il ne faut pas d'ailleurs eroire que l'extirpation soit une méthode nouvelle, elle existait bien avant l'antisepsie. Cette dernière l'a seulement réhabilitée : Sanctorino disait déjà « Strumœ, nunquam sanabuntur, nisi evellantur. » C'était aussi l'opiniou des chirurgiens d'armée, tels que A. Paré et Magniez (1). Hueter (2) dans la première moitié de ce sieele devait ressusciter les idées de ses précurseurs : « Ce n'est point disait-il, avec le fer en pilule que l'on doit traiter l'adénite tuberculeuse, mais bien avec le fer, sous forme affilée et tranchante, et à l'état de bistouri bien coupant. »

(c). — Quand on a affaire à des formes anciennes, que le paquet ganglionnaire est uleéré et fistileux, qu'il y a infiltration diffuse de la région, que l'on ne peut d'une façon nette limiter les tissus malades d'avec les tissus sains, il importe cependant d'agir, et c'est surtout dans cès circonstances qu'il faut intervenir rapidement.

Dans ce cas, il faut que le chirurgien ait un triple objectif : 1° transformer le foyer, fermé ou insuffisamment ouvert en une plaie ouverte; 2° agir efficacement contre le bacille tuber-

---

(1) Journ. de Dehorne, 1774. T. 3.

(2) Hueter, Allg. und spec. chir., cité par Forgue et Reclus, loc cit. T. 1, p. 362.

culeux; 3° appliquer sur la plaie un pansement approprié de façon à aseptiser la plaie et à empêcher la répullulation de l'élément pathogène.

1° Le foyer sera transformé en plaie ouverte par des incisions larges au bistouri ou au thermo-cautère et par un curretage partiel destiné à enlever les tissus les plus ramollis et les plus dégénérés;

2° On pratiquera la destruction du bacille et de ses toxines par l'emploi de la méthode préconisée par le professeur Jeannel; l'ébouillantement ou traitement des tuberculoses chirurgicales suppurées par l'eau bouillante (1).

Le but cherché par Jeannel est la stérilisation en milieu humide des foyers tuberculeux et ouverts. Récemment, Bauby (2) a apporté des faits nouveaux à l'appui de la méthode de son maître et décrit le manuel opératoire de l'ébouillantement. Celui-ci peut être fait de deux façons bien différentes, suivant que l'on apporte dans la cavité pathologique de l'eau déjà chauffée, ou bien que l'on y met de l'eau froide pour la faire chauffer ensuite. Dans le premier cas on dirige une véritable douche d'eau salée bouillante sur la cavité que l'on remplit, et on recommence plusieurs fois afin d'obtenir une action suffisante. On voit alors les tissus ébouillantés prendre une coloration grisâtre caractéristique; tel est le premier genre d'ébouillantement. Le second est tout autre ; il consiste à chauffer dans la plaie elle-même de l'eau ordinaire froide où à peine tiède; on élève sa température jusqu'à l'ébulition en y plongeant la lame du thermo-cautère portée au rouge vif, et constamment avivée par la soufflerie. Dès que l'eau se met à bouillir, ce qui ne demande jamais un temps bien long, même pour les cavités d'une certaine dimension, elle prend une couleur gris verdâtre, se couvre d'une couche d'écume et s'évapore assez rapidement, en sorte que la cavité reste à peu près vide; ses parois présentent le même aspect gris verdâtre et sont manifestement

(1) Acad. de Méd. 1893 et Gaz. des Hôp. N° 59, p. 563 et n° 62, p. 595.

(2) Arch. Prov. chir. — Trait. des tuber. chir. par l'eau bouillante 1894, n° 9 p. 541.

bouillis. Il est bon de recommencer l'opération quatre ou cinq fois pour obtenir un effet convenable.

Phocas (1) a, lui aussi, étudié le traitement des foyers tuberculeux par des liquides en ébullition ; il a employé tantôt l'eau simple, l'eau phéniquée, ou l'huile bouillante chauffée à 120°, Il résulte des études de Jeannel, Bauby et Phocas, que l'ébouillantement constitue une bonne méthode pour la stérilisation des foyers tuberculeux, par son action énergique et sa diffusibilité. Nous croyons que cette méthode peut rendre les plus grands services, comme traitement des adénites inguinales qu'il est impossible de traiter par l'extirpation. L'ébouillantement agit sur tous les éléments qui renferment des colonies bacillaires. Il modifie profondément les conditions de vitalité des tissus.

3° Le travail modificateur produit par l'ébouillantement ne peut, à notre avis, être rendu durable que par l'application consécutive de topiques tels que : le naphtol camphré, la glycérine iodoformée, le salol, (2) qui serviront de base à tous les pansements ultérieurs.

VII

TRAITEMENT DES COMPLICATIONS DES ADÉNITES.

Nous avons dit à plusieurs reprises, dans le cours de ce travail, que les complications des adénites étaient fréquentes surtout à l'époque où l'antisepsie n'avait pas encore vu le jour.

Ces complications que l'on n'observe plus heureusement aujourd'hui sont l'érysipèle, les ulcères phagédéniques, la pourriture d'hôpital, les abcès multiples. Depuis l'antisepsie, nous ne rencontrons plus guère que les décollements et les trajets fistuleux, qui sont l'apanage des adénites chroniques et tout particulièrement les adénites tuberculeuses.

L'érysipèle se développait fréquemment au niveau des adénites suppurées, notamment sur celles qui s'étaient ouvertes

(1) Gaz. des Hôp. 1894. N° 23 p. 205.
(2) Tillaux, Chir. clin. t. 1 p. 725.

spontanément, et quand les malades qui en étaient porteurs avaient continué encore pendant quelque temps à marcher et à faire des travaux pénibles. Mais l'érysipèle se produisait le plus souvent par contagion, et le chirurgien ou ses aides étaient en général les agents de transmission, involontaires d'ailleurs, de l'élément pathogène. On ne constate tout au plus aujourd'hui, chez certains malades atteints d'adénites suppurées que de l'inflammation érysipélateuse ; encore celle-ci cède-t-elle rapidement aux premiers pansements antiseptiques.

Aussi rares sont les ulcères phagédéniques consécutifs aux bubons chancreux. Dans certains cas, le phagédénisme a pu se propager avec une intensité telle qu'il a pu mettre en danger la vie des malades, témoin l'observation suivante empruntée au catalogue du musée Heurteloup. Le malade dont nous relatons l'observation a été moulé (moulage 168 du musée).

G..., (Charles) âgé de 32 ans briquetier, entre le 26 janvier 1881 à l'hôpital du Midi pour chancre mou en voie de cicatrisation et bubon suppuré inguinal gauche au début. Le 25 février, incision longitudinale de 3 centimètres et demi, décollement de 2 centimètres au niveau de la lèvre supérieure de la plaie, de 1 centimètre au niveau de la lèvre inférieure. A la base de celle-ci et dans la profondeur, on trouve un petit conduit fistuleux ; le bubon ne tarde pas à prendre un aspect gangréneux et une odeur fétide se dégage de la plaie. L'ulcération gagne tout le sillon génito-crural, qu'elle dissèque en quelque sorte, elle dénude le cordon et envahit une partie du scrotum ; au moment où les complications ont acquis leur intensité la plus grande, les douleurs se font subitement plus vives, et survient un érysipèle phlegmoneux. Deux abcès se développent à la partie interne de la cuisse, s'étendent à la jambe, produisant un décollement de toute la peau du mollet. Le malade a pu guérir, mais est sorti de l'hôpital seulement le 24 janvier 1884.

Nous avons tenu à relater cette observation parce qu'elle nous montre bien les services immenses qu'a rendus l'antisepsie en faisant disparaître du cadre nosologique des complications aussi redoutables.

Des cas de pourriture d'hôpital ont été constatés au même titre que l'érysipèle, et le phagédénisme. Il est probable que, dans ces cas, c'est encore la contagion par les chirurgiens, les infirmiers, les instruments ou les pièces de pansement qui a permis la pullulation du microbe. Grünfeld, dont le mémoire est pourtant récent, nous parle encore avec une certaine crainte des cas de pourriture d'hôpital ayant sévi sur des malades atteints de plaies et notamment d'adénites suppurées. Aussi cet auteur recommande-t-il de pratiquer la désinfection, l'aération des locaux et l'isolement des blessés. Toutes ces recommandations sont aujourd'hui superflues, presque enfantines.

A l'époque où l'intervention chirurgicale n'était pas de mise, on a eu fréquemment à constater au niveau des adénites suppurées l'apparition d'abcès circumvoisins. Ces abcès, en général multiples, variaient du volume d'un pois à celui d'une noix et communiquaient le plus souvent par un petit pertuis, soit entre eux, soit avec le foyer de l'adénite elle-même.

Si nous avons rappelé brièvement ces complications devenues de plus en plus rares, c'est pour bien insister sur la nécessité d'une antisepsie rigoureuse en chirurgie vénérienne, comme en chirurgie générale. Il nous reste à parler des seules complications qui aient aujourd'hui droit à l'existence, nous voulons parler des décollements et des fistules. Nous avons mentionné ces lésions comme fréquentes, surtout dans les adénites inguinales tuberculeuses.

Les décollements se produisent quand le pus vient dissocier les tissus et envoie des fusées au loin dans les régions voisines. Si les décollements, les ponts de peau sont incisés au fur et à mesure de leur formation, et que le drainage soit assuré, ces complications ne peuvent survenir. En tout cas, on a contre les décollements et les fistules des moyens efficaces ; nous les avons étudiés longuement en parlant des adénites inguinales tuberculeuses. Cependant, certaines fistules peuvent avoir une origine extra-ganglionnaire. C'est ainsi que M. le professeur Verneuil (1) a observé un cas de fistule inguinale double, consé-

(1) Gaz. des hôp., 1884, p. 1185.

cutive à une tuberculose génito-urinaire. Cette fistule avait eu pour point de départ, de chaque côté, une fusée purulente qui en son point le plus déclive était devenue le siège d'un abcès formé dans chacune des deux régions inguinales. Chaque abcès s'etant ouvert seul avait été suivi de la formation d'une fistule à son niveau. Les fistules de cette sorte restent une rareté; c'est pourquoi elles méritent d'être signalées.

Il est une forme particulière de complication qui se manifeste parfois et sur laquelle certains auteurs ont récemment attiré l'attention, nous voulons parler de l'œdème éléphantiasique consécutif à un bubon. Ridel (1) a observé en 1889 un cas d'œdème éléphantiasique du scrotum, de la région hypogastrique, des cuisses et de l'aisselle droite chez un homme auquel il avait pratiqué en 1887 l'extirpation des ganglions inguinaux du côté gauche, (avril) puis du côté droit (décembre), consécutivement à des bubons suites de chancre mou. Ce même auteur a constaté en 1888, de l'œdème éléphantiasique de la cuisse gauche chez un autre malade qui, l'année précédente, avait eu un bubon suppuré de l'aîne gauche suite de chancre mou.

D'autre part Mermet a relaté (2) un cas d'œdème éléphantiasique du scrotum et du membre inférieur gauche survenu trois mois après un bubon blennostrumeux du même côté.

Comment intervenir dans de semblables lésions? Chez le malade de Mermet, la poussée d'éléphantiasis a été aiguë en quelque sorte. Grâce à un traitement simple, le repos et la compression, les parties tuméfiées étaient, en moins de trois mois, à peu près revenues à leur volume normal. Mais les choses ne se passent pas toujours ainsi. Chez les opérés de Riedel, le processus éléphantiasique a été précédé de séries successives d'érysipèles, chaque poussée déterminant une augmentation dans le gonflement et l'infiltration. Il n'y a pas eu chez eux simple stase lymphatique comme dans le cas de Mermet, mais une lymphangiomatose progressive. Quand le repos et la compression ne peuvent suffire, vu le volume et l'étendue des lésions,

(1) Arch. fur klin. chirur., 1894, XLVII, 3, 4.
(2) Gazette des hôpitaux, 1894, n° 61, p. 570.

il n'est pas davantage possible de songer à pratiquer une extirpation totale de l'énorme masse inguinale. Le traitement opératoire consiste alors, ainsi que le conseille Riedel, à se limiter au simple curettage ou à l'extirpation de l'un ou de l'autre des ganglions superficiels, en se gardant d'enlever les ganglions profonds.

VIII

MÉTHODE ABORTIVE ET PROPHYLAXIE

La plupart des auteurs ont essayé d'enrayer la marche des adénites par la mise en usage de certains moyens tels que le repos, la compression, les cataplasmes froids, les badigeonnages, l'électricité, les injections interstitielles, etc.....

Les chirurgiens ont eu, de tout temps, confiance dans le repos prolongé pour déterminer la métamorphose régressive des phénomènes morbides, la résolution de l'inflammation, c'est-à-dire l'empêchement de la suppuration. Ils ont été encouragés dans cette voie par l'observation clinique qui leur a maintes fois fourni l'occasion de constater que souvent l'inflammation aiguë de la région inguinale pouvait disparaître spontanément (1).

Le repos au lit met évidemment le malade dans les meilleures conditions possibles, mais il avait bientôt paru un moyen insuffisant à ce point que Ricord avait pu dire : « L'empêchement de la suppuration et la résolution du travail suppuratif, ce rêve brillant des syphiligraphes d'une ancienne époque, ne sont pas de notre pouvoir ». Aussi chercha-t-on a rendre plus certaine l'action du repos prolongé, par certaines médications adjuvantes, telles que les applications réfrigérantes au moyen d'une vessie de glace. La compression (Sergeant, Gavoy) et les badigeonnages iodés (Sirus Pirondy) sont devenus d'un usage cou-

(1) Exemple : L... Henri, 24 ans, journalier, entré le 17 mars 1880 sorti le 30 avril, chancre simple à forme végétante du limbe et du filet, datant de 15 jours. Bubon inguinal gauche dont la résolution semble se faire spontanément; en effet, il n'a pas suppuré. Ob. du reg. catal. du musée Horteloup. nº 151,

rant, ce qui n'a pas empêché ces méthodes d'être fortement combattues. Nous pouvons dire avec Poelchen (1) qu'il faut à tout prix se garder de ces deux méthodes « parce que leurs avantages douteux pour quelques cas, sont largement compensés par le danger qu'elles présentent pour d'autres. » Les applications de teinture d'iode ont l'inconvénient de produire à la surface des téguments, une dermite parfois intense et toujours douloureuse; d'autre part, si malgré cette médication la suppuration s'établit et que l'on doive intervenir chirurgicalement, l'application d'un bandage sur les téguments hypéresthésiés devient fort pénible, et, fréquemment, même celui-ci est difficilement supporté. Poelchen a insisté avec raison sur un autre inconvénient plus grave qui peut trouver sa cause dans la compression énergique employée comme méthode abortive et pratiquée au moyen d'une pelote, d'un tampon, d'une pierre plate et lisse ou d'un sac de plomb, en forme de petit matelas : « La conséquence la plus immédiate de la compression s'exerçant par en haut, sera une contusion générale de la glande. Le parenchyme qui a déjà par lui-même, de la tendance à la mortification, subit un écrasement, ce qui serait bien indifférent en soi, si cela n'entraînait pas rapidement l'éclatement de la capsule de la glande. Si cela arrive, on étend l'infection au tissu adipeux et conjonctif péri-ganglionnaire ; il s'ensuit une cellulite de la région inguinale qui va souvent fort loin et qui est le résultat, maintes fois observé, de cette thérapeutique pourtant si estimée. » C'est tout au plus si on pourrait approuver la compression légère (Lailler), comme adjuvante du repos absolu, tout en proscrivant la révulsion par le vésicatoire si chère à Velpeau et à Alphonse Guérin. Celle-ci présente en effet le grave inconvénient d'empêcher toute antisepsie minutieuse de la région et de rendre l'intervention chirurgicale impraticable, au moins pendant un certain temps. Les cataplasmes froids ou chauds additionnés ou non de solution d'acétate de plomb de 2 à 5 p. 100, ont été préconisés par tous les chirurgiens. Grünfeld les cite comme moyen utile. D'une manière géné-

(1) Loc. cit.

rale, on peut dire qu'ils ont été d'un usage courant pendant bien longtemps, même en France, particulièrement dans les services vénériens, où ils n'ont pas encore complètement disparu, à tort nous semble-t-il.

Nous n'insisterons pas sur le traitement abortif indiqué par Diday qui conseillait la section des lymphatiques, dans leur trajet entre la plaie et le ganglion. Cette mesure ne peut être considérée que comme une vue théorique.

L'électricité a été vantée outre mesure, comme traitement des adénites pour empêcher le passage à la suppuration ; dans le plus grand nombre de cas, l'électricité n'a pas d'effet, et les quelques succès qui servent à sa réputation sont largement compensés par les faits où la glande a doublé de volume en peu de jours (1).

Nous ne dirons rien des injections d'alcool, d'acide acétique, d'iode, de nitrate d'argent, (Cordier), qui ont été successivement essayées. Les injections intra-ganglionnaires phéniquées indiquées par Taylor en 1882 et par Armstrong en 1885, méritaient une mention, car quelquefois une injection peut produire la guérison, si la glande est assez petite, et plusieurs peuvent donner un résultat, si la glande est volumineuse. Le mode opératoire est le suivant : la peau est anesthésiée à l'éther, on saisit le ganglion entre le pouce et l'index de la main gauche, et l'on y plonge obliquement jusqu'à son centre l'aiguille d'une seringue à injections hypodermiques, puis on injecte lentement de 20 à 30 gouttes d'une solution d'acide phénique au 60°, ces auteurs conseillent de faire simultanément la compression de la région au moyen d'un sac de plomb ou de sable du poids de 3 livres environ. Nous avons dit plus haut ce que nous pensions de la compression comme méthode abortive.

Welander et Letnik, ont fait naguère une étude du traitement abortif des adénites vénériennes suppurées. Leur méthode consiste à injecter dans le bubon 1 cc. d'une solution à 1 p. 100 de benzoate de mercure et à pratiquer ensuite la compression. Il auraient obtenu 90 p. 100 de succès dans des cas où la sup-

(1) Ricard et Bousquet. T. I, page 576.

puration n'était pas encore commencée. Plus récemment, Laùb (1) a présenté une série de malades qu'il a guéri de bubons inguinaux par la méthode de Welander modifiée par Lang. Voici comment il procède : dès que le bubon est fluctuant et contient manifestement du pus, il enfonce au point ramolli la pointe d'un bistouri et il ne fait une incision que de trois millimètres. Cela suffit pour évacuer le pus à l'aide d'une compression lente et prudente. Puis il injecte à la place du pus une quantité correspondante de solution de nitrate d'argent à 1 p. 100 ou 2 p. 100. Enfin, il applique un pansement qui doit rester quarante-huit heures en place.

Quand il enlève ce pansement, le pus s'écoule abondamment. Il fait alors une nouvelle injection de nitrate d'argent. Au pansement suivant, il ne s'écoule généralement plus qu'un liquide séreux Au bout de dix à quatorze jours de ce traitement, au maximum trois semaines, le bubon serait complètement guéri sans laisser de cicatrice visible. Tout au plus persisterait-il un peu d'épaisissement de la peau. Quoi qu'il en soit des opinion de Welander et de Laùb confirmées par Hebra, Lang, Mracek, etc., il faut cependant opposer à ces résultats ceux de Brousses qui, en France, a essayé le traitement de Welander sur 5 malades et n'a obtenu qu'un seul succès. Chez les malades qui ont reçu une injection dans leur bubon, il s'est toujours produit une réaction locale et surtout générale des mieux caractérisées, (céphalgie, inappétence, malaise, élévation thermique). Chez certains sujets il y a même eu pendant deux ou trois jours une fièvre intense.

Ainsi donc, la méthode de Welander est loin d'être inoffensive, et peut entraîner à sa suite des réactions susceptibles de devenir dangereuses, Il est probable qu'il se produit une infection et le mécanisme de cette infection serait le suivant, d'après Ducamp : l'injection du sel mercurique diminue la résistance de cellules, les microbes peuvent alors pulluler et secrètent plus abondamment des produits toxiques qui déterminent de la fièvre en pénétrant dans la circulation.

---

(1) Collège des Médecins de Vienne. Novembre 1894.

Depuis l'ère antiseptique, la méthode abortive est tombée de plus en plus dans un discrédit mérité. En effet, depuis que les doctrines microbiennes ont pris en chirurgie la place à laquelle elles avaient droit, les chirurgiens ne sont plus attachés aux multiples procédés de la méthode abortive. Comme le dit très bien Lastaria dans les conclusions de son mémoire, « la nature même des lésions que l'on rencontre, dans l'adénite inguinale suppurée suffit à démontrer combien l'emploi du traitement abortif est irrationnel ». Aussi la méthode abortive, destinée à tomber dans l'oubli, a-t-elle fait place à une autre méthode beaucoup plus efficace : la méthode prophylactique, qui consiste, pour le chirurgien, non plus à s'attaquer à la lésion ganglionnaire au début, laquelle est symptomatique d'une autre lésion, mais bien au foyer initial, à la lésion primitive, avant que celle-ci n'ait diffusé sa virulence dans les réseaux lymphatiques voisins, et n'ait créé dans les ganglions de l'aine un second foyer de suppuration.

Les plaies multiples de cause banale sont aujourd'hui, grâce à l'usage des antiseptiques, réduites à guérir sans déterminer l'inflammation des lymphatiques, et l'adénite suppurée secondaire. Depuis que les imflammations vaginales et utérines, que les blennorragies, grâce au mouvement scientifique de ces dernières années (1) ont été traitées comme il convenait, c'est-à-dire par des antiseptiques actifs, les adénites inguinales sont devenues beaucoup plus rares. Il en est de même de l'adénite consécutive aux lésions chancreuses devenue, depuis que l'on pratique la cautérisation énergique des surfaces, la désinfection la plus minutieuse des moindres clapiers. On a même pratiqué avec succès l'excision du chancre mou, (2). On a en somme, rempli toutes les indications qui permettent à la fois

(1) Travaux de Crivelli, Eraud, Janet, Guiard, Legrain, Audry, Huguet, etc. Pour des indications bibliographiques plus détaillées consulter les ouvrages de Guiard Traité de la blennorragie chez l'homme Paris, 1894, et Audry Précis des maladies blennorragiques, Paris, 1894.

(2) Nous avons pratiqué l'excision dès 1886 dans le service du Dr Mauriac, et nous en reparlerons dans un important travail qui sera ultérieurement publié.

la suppression ou la prompte guérison des lésions primitives existantes, mais aussi leur extension aux lymphatiques. Dans les adénites tuberculeuses, si la méthode des injections intra-ganglionnaires à trouvé tant de faveur, c'est qu'elle permet au chirurgien d'espérer la limitation du travail morbide, et de réduire à leur minimum les lésions organiques.

Le traitement antiseptique des infections locales conduira infailliblement à une diminution considérable dans le nombre des adénites suppurées, diminution qu'ont pu constater ceux qui, depuis dix ans, suivent assidûment les services de syphiligraphie. Combien dès lors nous paraissent surannés, particulièrement depuis le triomphe de l'antisepsie, les avis de ces chirurgiens, qui comme Nicolas Massa (1) conseillaient d'amener la suppuration des bubons pour leur faire jouer le rôle d'émonctoire, dans le but de favoriser l'expulsion du poison !

REVUE CRITIQUE

LA CORRECTION DES GIBBOSITÉS

Par L. OMBRÉDANNE
Aide d'anatomie à la Faculté, interne des hôpitaux.

Peu de travaux chirurgicaux avaient eu depuis longtemps autant de retentissement que la communication de Calot (2) à l'Académie de médecine de Paris, sur le traitement de la gibbosité du mal de Pott. Parmi les chirurgiens, les uns entrèrent franchement dans la voie nouvelle ; d'autres tentèrent de montrer, preuves en main, que le redressement du rachis tuberculeux pouvait être dangereux, et que son efficacité était loin d'être démontrée. Le public, vaguement mis au courant par les journaux politiques, demande à chaque instant au médecin s'il est vrai que l'on puisse aujourd'hui redresser les bossus. Il nous parait intéressant de reprendre l'étude de la

(1) In Grünfeld. Loc. cit. p. 157.
(2) Calot. Académie de médecine, 22 décembre 1896.

correction des gibbosités, de chercher les tentatives faites autrefois dans ce sens, de mettre en parallèle les procédés préconisés aujourd'hui, de faire voir qu'il y a d'ailleurs bosses et bosses, les unes simplement disgracieuses, d'autres constituant un danger sérieux et que les lésions différentes qui les causent ne sont pas toutes justiciables du même traitement.

L'idée de redresser les gibbosités semble remonter à Hippocrate (1). Il faisait coucher le malade sur le dos, après avoir placé sous la bosse une outre vide, puis faisait pratiquer l'extension et la contrextension. Alors, avec un soufflet de forge, il gonflait l'outre ; mais, ajoute-t-il, si l'extension était peu énergique, les surfaces convexes de la gibbosité et de l'outre glissaient l'une sur l'autre ; si l'extension était plus forte, c'est le rachis en totalité qui s'incurvait. Gillebert d'Hercourt (2) couchait ses malades sur un matelas évidé au point correspondant à la gibbosité, et plaçait sous celle-ci un ballon de caoutchouc rempli d'air.

Glisson (3) eut le premier recours à la suspension par la tête et les aisselles pour tenter d'effacer les gibbosités.

Arrison (4) à l'aide de l'extension et de la contre-extention dans la position horizontale, rapporte des observations de redressement « peu croyables », dit le professeur Lannelongue.

Bampfield 1824, inventant la méthode connue sous le nom de *prone system*, fait coucher pendant longtemps ses enfants sur le ventre, de façon que le tassement agisse en sens inverse de la déviation. D'après Lannelongue, il y aurait ajouté l'extension momentanée et des pressions douces et continues sur la gibbosité.

Telles sont les premières tentatives de réduction des gibbosités que nous puissions enregistrer. Jusque-là, aucun effort n'avait été fait pour maintenir la correction obtenue : c'est seulement sur l'attitude couchée sur le dos ou sur le ventre, que comptaient les chirurgiens. Pourtant, du temps de Pott, François David, chirurgien de Rouen, insistait déjà sur l'importance du repos au lit. Delpech croyait d'ailleurs le décubitus sur un lit dur et horizontal le meilleur mode de traitement de gibbosités même anciennes.

Mais bientôt vinrent les appareils destinés à maintenir la correc-

---

(1) Hippocrate. Traduit Littré, t. IV des articulations, paragraphe 47.

(2) In Lannelongue, tub. vertébrale.

(3) Glisson, de Rachitidite, 1650.

(4) In Lannelongue.

tion obtenue, ou à augmenter automatiquement et progressivement cette correction.

En 1874, Sayre, reprenant les tentatives de Glisson, suspend ses malades, et pendant l'extension ainsi obtenue, fixe leur thorax par un large appareil plâtré, *plaster jacket*, notre corset de Sayre, dont le professeur Duplay a contribué à généraliser l'emploi (1) en France.

Le corset de Sayre était inamovible, c'était sa grande supériorité sur les corsets orthopédiques, dérivés presque tous de la ceinture à levier de Hossard, dans laquelle une tige d'acier rigide prenant son point fixe sur une ceinture enveloppant le bassin, entraînait la colonne vertébrale dans une direction convenable.

Puis Lannelongue, montrant que la pression des corps vertébraux entre eux, pression qu'il s'agit de supprimer, ne résulte pas seulement de l'action de la pesanteur, mais surtout de la contracture musculaire, soumet ses malades à l'extension continue dans le décubitus horizontal.

Cette méthode, jointe à celle des pressions latérales dans les scolioses. donne naissance à d'innombrables modèles de lits orthopédiques, plus ou moins analogues à celui de Pravaz (de Lyon) (2).

Tel était l'état de la question lorsque, le 26 décembre 1896, Calot apporta devant l'Académie de médecine 37 cas de redressement de gibbosités Pottiques en un temps, sous chloroforme; la réduction parfaite ainsi obtenue étant maintenue par un très large appareil plâtré; il revint d'ailleurs bientôt sur l'exposé de la technique suivie, et sur les résultats obtenus (3).

Le 30 décembre, Chipault (4) proteste contre la soi-disant nouveauté du procédé, et rappelle que, ayant eu dès 1895, l'idée du redressement brusque des gibbosités Pottiques, redressement qu'il maintenait ensuite par des ligatures apophysaires, il écrivait en juillet 1896 (5). « J'ai, au Congrès de chirurgie (octobre 1895), insisté sur l'intérêt de technique nouvelle, auprès de plusieurs de mes confrères, et en particulier auprès de mon ami Calot, qui voulut bien

(1) Arch. gén. med., 1878.

(2) Présenté à la Société de chirurgie, 1874.

(3) Belgique médicale, 21 janvier. — Arch. prov. de chirurgie, février 1897.

(4) Chipault. Med. mod., 30 déc. 1896.

(5) Chipault. Med. mod., 22 juillet 1896, un traitement nouveau du mal de Pott.

me promettre de l'expérimenter largement. » En janvier 1896, il avait d'ailleurs appliqué le même traitement à un cas de cyphose infantile grave, sur un petit malade préalablement « chloroformé et mis sans peine en bonne position vertébrale » (1).

Le 19 janvier, Chipault présente à l'Académie deux de ses opérés guéris depuis 3 ans 1/2, et revendique à nouveau comme sien le procédé de la réduction en un temps sous chloroforme.

Mais, le 11 mai 1897, Menard (de Berck) apporte contre la nouvelle méthode de puissants arguments fournis par l'expérimentation, montrant les lésions énormes que produisit dans 3 cas le redressement pratiqué sur des cadavres de gibbeux.

Dans la séance du 8 juin 1897, M. Monod lit à l'Académie un rapport où il critique quelque peu les observations de Calot, regrettant que l'auteur n'ait présenté que 6 malades, dont 2 seulement guéris sur 37 opérés, et qu'il n'ait pas parlé des autres. Il expose les justes revendications de Chipault, et les conclusions pessimistes de Menard. Il s'efforce de limiter les indications de l'intervention, mais craint « que la bosse déjà vieille et accentuée, redressable peut-être, mais fatalement vouée à la récidive, ne reste au-dessus des ressources de la chirurgie. »

Enfin, Calot, au Congrès de Moscou, apporte des modifications considérables à sa méthode primitive; il rappelle qu'il évite, dans les gibbosités ankylosées, les manœuvres capables de briser le rachis.

Effectivement, dans deux cas, il s'est attaqué à ces gibboités consolidées, et pour briser le cal, il a eu recours à la méthode sanglante.

Jusqu'alors, les interventions portant sur le rachis, lamnectomies, évidements, curetages des corps vertébraux tuberculeux, n'avaient eu d'autre but que de guérir une paraplégie, et non d'assurer le redressemeut de la colonne vertébrale; c'était le but que se proposaient White (2), J. A. Wright (3), Southam (4), Arbutnoth Lane (5) Mac Ewen.

Calot a pratiqué la section du cal vertébral dans le but exclusif de redresser la gibbosité.

(1) Chipault. Med. mod., 16 sept. 1896).
(2) Dercum et White. Annals of surgery, juin 1889, p. 424.
(3) Thompson. The lancet, 14 juillet 1888.
(4) Thornburn. British méd. Journ, 22 sept. 1888.
(5) Lane. British med. Journ., 30 avril 1889.
(6) Pilcher. Annals of surgery 1888.

Enfin Lambotte (d'Anvers) (1) reprochant au procédé sanglant de de Calot d'être aveugle, attaque à ciel ouvert la lésion osseuse, puis redresse le rachis, au besoin après section totale des corps vertébraux, mais considère que l'évidement du foyer tuberculeux doit être tout, la question orthopédique n'ayant qu'une importance secondaire.

Tels sont les audacieux procédés de redressement du rachis dont s'est enrichie la chirurgie dans ces derniers mois. C'est leur étnde que nous allons faire après avoir rapidement rappelé les différentes lésions contre lesquelles le chirurgien peut-être appelé à les employer, la nature, l'étendue, l'âge de celles-ci réglant les indications et les contre indications opératoires.

Une saillie vertébrale peut apparaitre brusquement à la suite d'un traumatisme, tradnisant l'cxistence d'une luxation ou d'une fracture. Dans l'immense majorité dcs cas, les gibbosités se constituent lentement, liées soit à l'évolution d'une tuberculose vertébrale, soit au rachitisme chez les jeunes enfants, soit à un trouble de l'ossification, à une faiblesse pathologique du système ligamenteux et musculaire chez les adolescents attcints de scoliose habituelle.

Lcs déviations traumatiques, pottiques et essentielles du rachis traduisent des lésions différentes. Sont-ellcs jnsticiables d'un traitement analogue?

Les luxations du rachis sont rares. Elles siègent en général au niveau de la colonne cervicale; c'est exceptionnement qu'on les trouve à la région dorso-lombaire; le contact articulaire disparaît soit au niveau d'une seule, soit au niveau dcs deux apophyses articulaires et le corps vértébral étant chassé en avant à la taçon d'un noyau de cerise, l'arc postérieur de la vertèbre lancé vient comprimer la moelle contre la face postérieure des corps vertébraux sus- et sous-jacents.

Beaucoup plus fréquentes sont les fractures. Celles qui s'accompagnent de la production d'une saillie postérieure du rachis sont les plus communes : ce sont les fractures des corps (Kirmisson). Elles surviennent à la suite d'un flexion forcée de la colonne ou d'un choc portant sur l'une ou l'autre extrémité du rachis : chute sur la nuque ou sur les pieds. Les expériences de Chedevergne, celles de Mollière provoquant sur le cadavre des flexions exagérées, celles de Ménard, précipitant des cadavres sur le siège d'une hauteur suffisante

(1) AMBOTTE, Journal de Médecine de Paris, 18 avril 1897.

ont montré que ces deux modes d'action pouvaient aboutir à la même lésion, l'écrasement d'un ou de plusieurs corps vertébraux.

De plus, les ligaments surépineux et intérépineux ne résistent pas toujours ; lorsqu'ils cèdent, indépendamment de la coudure à angle plus ou moins obtus que présente le rachis, il se fait un glissement de la vertèbre située au-dessus du siège de l'écrasement, glissement en avant qui ajoute les désordres de la luxation à ceux de la fracture.

Dans ce cas, ce sont les lames de la vertèbre sus-jacente qui viennent comprimer la moelle contre ce qui reste du corps de la vertèbre écrasée. Si le glissement ne s'est pas produit, la moelle est coudée, et parfois comprimée par les fragments contre la paroi postérieure du canal rachidien.

Donc, qu'il y ait luxation ou fracture du rachis, fracture des corps vertébraux bien entendu, puisque nous n'étudions que les déformations apparentes du rachis, la lésion médullaire est la même ; elle résulte d'une compression plus ou moins énergique ; les accidents immédiats, ce sont la paraplégie, l'incontinence d'urine; ultérieurement apparaissent des escharres, la paralysie intestinale, la pneumonie hypostatique ; si même les accidents immédiats sont peu accusés, ils ne tardent pas à s'aggraver, traduisant la myélite transverse qui se développe du fait de la compression médullaire ; ces complications tardives ont d'ailleurs été étudiées de près par Kirmisson, Tuffier et Hallion, Heurteau.

Le chirurgien doit-il s'attaquer à ces gibbosités. La question se pose à peine en face des accidents terribles auxquels la compression médullaire expose les malades.

Quand bien même le rachis déplacé aurait au moment même de l'accident, causé une attrition de la moelle irrémédiable, le malade n'aurait rien à perdre à l'intervention, mais au cas où la moelle, sans lésion essentielle, serait simplement comprimée par la flexion osseuse, il aurait tout à gagner au redressement.

Déjà Malgaigne déclarait que le plus grand danger était dans l'inaction du chirurgien; il préconisait l'extension continue appliquée sur le bassin, la contre-extension faite au moyen de lacs appliqués sous les aisselles, sur les bras, à la tête, en même temps que le chirurgien exerçait une pression au niveau même de la fracture pour tenter sa réduction. C'est la méthode qu'employèrent Dupuytren, Gerdy, Richet, Parise de Lille, Gras.

Legouest, Kirmisson (1) sont partisans non plus de l'extension continue, mais de la *réduction brusque*. C'est là le procédé même que prône aujourd'hui Calot, et que les chirurgiens les plus autorisés préféraient déjà à la réduction lente par suspension, suivie de l'application d'un corset de Sayre, méthode que vantaient Kœnig (2), et Wagner (3) en Allemagne.

La voie sanglante a eu aussi ses partisans parmi les chirurgiens qui ont tenté d'enrayer la marche des accidents consécutifs aux fractures du rachis. Mais Cline, Tyrrel Werner, etc., et tous ceux dont William White rappelle les tentatives (4) ont plutôt cherché à extraire du canal médullaire les esquilles ou les caillots qu'ils pensaient y trouver qu'à supprimer par le redressement la coudure rachidienne.

Pourtant Tuffier et Hallion (5) ne craignent pas de préconiser non seulement le redressement précoce contre les accidents immédiats, mais la trépanation et la réduction tardive pour combattre les troubles nerveux consécutifs.

En 1895, Barclay réduisit à ciel ouvert une luxation de la 12e dorsale et la contint au moyen d'une ligature apophysaire. Chipault en 1893 réussit à fixer par le même procédé une luxation ballante de la 4e cervicale. Hadra et lui avaient déjà tenté une fois chacun sans peine d'ailleurs, de réduire et de fixer par la même méthode des vertèbres luxées.

Revenant aux simples manœuvres orthopédiques, Lane en 1892, et Chipault en 1896 purent dans 2 cas de fracture vertébrale réduire la déformation par manœuvres externes et parvinrent à la maintenir corrigée par la simple ligature des apophyses épineuses.

Enfin, Poller (6) étudiant 32 cas de fractures du rachis, conclut que le traitement de choix est le redressement forcé par chloroforme pratiqué le plus tôt possible. Il n'a jamais vu cette manœuvre provoquer d'accident. Il se rallie à l'opinion de Küster qui voudrait voir tenter le redressement même dans les cas anciens, dût-on

---

(1) Dictionn. Encyclopédique des sciences médicales, art. Rachis.
(2) Duplay et Reclus. Traité de chirurgie, tome III.
(3) Centralblatt fur Chirurgie, 1880.
(4) W. White. Annal. of surgery, 1889.
(5) Tuffier et Hallion. Archiv. gén. de médecine, mars, 1890.
(6) Arch. fur. Klin. Chir. 1889.

même avoir recours à la méthode sanglante. Après redressement, le malade est soumis à l'extension et à la contre-extension continue pendant un à deux mois, puis maintenu dans un corset de Sayre.

Les déformations rachidiennes d'origine traumatique sont donc justiciables de l'intervention chirurgicale.

Aussitôt après l'accident, le redressement brusque par chloroforme semble être le seul moyen de mettre un terme aux accidents immédiats et de prévenir les accidents tardifs.

Quand la lésion semble guérie, après consolidation de la fracture, après ankylose de la vertèbre luxée, si les accidents tardifs apparaissent, c'est encore la réduction forcée, au besoin par la méthode sanglante, qui semble seule offrir quelques chances de guérison au malade.

Telle semble être la conduite à tenir en face des lésions traumatiques du rachis. Mais ce sont là des cas relativement rares.

Au contraire, on désigne sous le nom de déviations essentielles du rachis des gibbosités qui apparaissent lentement et progressivement soit chez les tout jeunes enfants, soit chez les adolescents, et sont extrêmement fréquentes.

Dans le premier cas, c'est le rachitisme qui doit être incriminé ; il existe chez ces malades une faiblesse particulière du squelette, et aussi du système musculaire et ligamenteux. Dans le second cas, ce sont des attitudes vicieuses dont les adolescents ont pris l'habitude qui semblent contrarier le développement osseux au moment de la croissance, c'est-à-dire au moment ou la prolifération osseuse aux depens des points d'ossification complémentaires des corps vertébraux atteint son maximum d'activité.

Les lésions qui traduisent ces deux ordres de troubles sont tantôt des cyphoses, le plus souvent des scolioses.

Les cyphoses récentes sont toujours facilement réductibles ; plus tard, elles s'ankylosent par fusion de corps vertébraux ou par production de jetées periphériques.

Les scolioses sont liées à ce que Delpech appelait l'affaissement rhomboïdal des vertèbres : une des portions latérales du corps vertébral atteint une hauteur plus considérable que l'autre. Mais bientôt apparaissent des lésions secondaires, tant au niveau de la lésion vertébrale que dans des points éloignés.

Le rachis subit une torsion sur un axe qui semble correspondre à la partie postérieure du canal rachidien : les lames se déplacent à peine, alors que les corps vertébraux se portent sur le côté.

Les côtes entraînées par cette torsion, dévient le thorax, et bientôt celui-ci s'aplatit latéralement. Le bassin s'aplatit également, prend la forme d'un ovale dont le grand axe est perpendiculaire à celui de l'ovale thoracique.

D'autre part, au-dessus et au-dessous de la courbure scoliotique, se font dans le rachis des courbures de compensation destinées à ramener au même point du polygone de sustentation la verticale du centre de gravité. Quand ces scolioses sont de date ancienne déjà, et surtout lorsqu'elles ont été causées par le rachitisme, elles s'accompagnent donc d'une déformation du squelette extrêmement étendue puisqu'elle intéresse la totalité du rachis, la cage thoracique et le bassin.

On peut dire que jamais les déviations essentielles du rachis ne s'accompagnent de troubles du côté de la moelle. Pourtant, indépendamment de la difformité qu'elles entraînent, elles causent des accidents qui peuvent être redoutables. Les poumons sont comprimés dans la cage thoracique devenue trop étroite, refoulés également par le diaphragme, qui est repoussé lui-même en haut par les viscères abdominaux, à l'étroit dans la cavité abdominale dont la capacité a relativement diminué par suite des inflexions rachidiennes.

La circulation pulmonaire gênée retentit sur le fonctionnement du cœur, et l'on sait que la simple bronchite chez les gibbeux peut entraîner la mort par asystolie.

Tels sont les accidents auxquels peut exposer la gibbosité dite essentielle si on la laisse évoluer. Mais il y a lieu ici d'établir une distinction fondamentale.

Les scolioses habituelles, comme les appellent les allemands, se développent insidieusement chez les adolescents, mais ne produisent que rarement de très graves lésions thoraciques ou pelviennes. Elles s'aggravent parfois jusqu'à 25 ans, puis se fixent dans la situation où elles se trouvent. Au contraire les déviations rachitiques de la colonne vertébrale sont beaucoup plus graves. Survenant chez de tout jeunes enfants, elles déforment un squelette encore complètement cartilagineux, et finissent par aboutir trop souvent à des difformités telles que le malheureux qui en est atteint doit renoncer en partie à la vie sociale, indépendamment du danger de mort qui le menace constamment, comme nous l'avons montré.

Y a-t-il lieu de corriger ces déviations essentielles du rachis. Ces

déviations, avons nous dit, constituent plus tard parfois un danger, toujours une infirmité. Or, lorsqu'elles datent de peu de temps, elles sont facilement réductibles; toute la question revient donc a savoir si la contention doit être cherchée au prix de l'immobilisation prolongée dans un appareil inamovibe.

Certes, dans la scoliose habituelle, souvent la gymnastique suédoise, aidée par un bon corset gardé jour et nuit, suffit à corriger la déformation. Pourtant dans certains cas, l'application d'appareils inamovibles tels que le corset de Sayre a été nécessaire.

De Saint-Germain (1) « n'hésite pas à promettre un succès éclatant au praticien qui osera prescrire l'immobilité dans une gouttière de Bonnet pendant six mois». Mais, en regard des avantages indiscutables de la contention par un bon appareil dans le décubitus horizontal, il faut mettre les inconvénients qui résultent pour l'enfant de la privation, de distractions, de la perte de la gaieté, de l'appétit. Pourtant, dans tous les cas où jadis on était obligé de recourir à la gouttière de Bonnet ou aux lits orthopédiques, c'est-à-dire en somme où l'on cherchait a obtenir le redressement lent et progressif, on aurait avantage à réduire sous chloroforme en un seul temps la difformité, et à la maintenir en bonne position le temps nécessaire en recourant au besoin aux ligatures apophysaires.

Nous avons vu dans le service de Calot, un jeune homme atteint de scoliose grave, redressé et maintenu dans un appareil.

Si, dans la majorité des cas, les scolioses habituelles peuvent disparaître sans exiger comme traitement l'immobilité au lit, il en est tout autrement des scolioses rachitiques. Ici, les lésions semblent avoir une allure plus maligne, être plus profondes, entraîner plus vite des déformations secondaires. Sans doute, certains cas légers pourront être guéris par le massage et la gymnastique orthopédique; mais, dans certaines formes à évolution presque aiguë, il y a tout bénéfice à prescrire le redressement en un temps suivi d'immobilisation. Chipault après avoir guéri par son procédé un enfant atteint d'une de ces formes rebelles de cyphose rachitique, conclut que la correction forcée des gibbosités rachitiques doit être réservée aux cas où « un mauvais milieu hygiénique, le mauvais vouloir des parents, la forme mauvaise du rachitisme, ou tout autre cause fait que l'affection, loin de s'améliorer malgré tous les soins, s'aggrave au contraire, et tend à devenir irréductible. »

(1) De Saint-Germain. Chirurgie orthopédique.

Lorsque les gibbosités essentielles sont ankylosées, irréductibles, le redressement forcé seul pourrait permettre la correction de la déformation. Mais ici les observations manquent, et jusqu'à présent, que nous sachions, aucune tentative n'a été faite pour corriger une scoliose rachitique ancienne.

Enfin, dans tous les cas où le thorax, le bassin, le rachis présentent des déformations secondaires, il est de toute évidence que le redressement est formellement contre indiqué. Peut être à la rigueur les courbures vertébrales de compensation s'effaceront-elles; jamais la cage thoracique ni la ceinture pelvienne ne reprendraient leur forme première.

En résumé, il nous semble que le plus grand nombre des déviations essentielles du rachis ne sont pas justiciables du redressement en un temps suivi de contention, mais seulement du massage et de la gymnastique orthopédique. Au contraire, certains cas de gibbosités rachitiques au début, bénéficieront à titre exceptionnel de ce mode de traitement.

Les scolioses ankylosées ou déjà accompagnées de notables déformations du thorax ou du bassin doivent être respectées.

Il est une autre variété de gibbosités dont nous ne dirons que quelques mots: ce sont les déformations symptomatiques de lésions pleurales, de paralysies ou de contractures musculaires, celles qui accompagnent certaines névralgies sciatiques, celles qui résultent de cicatrices étendues. Elles nous semblent en tout points comparables aux scolioses habituelles, et justiciables du même traitement.

A côté des traumatismes et des déviations essentielles du rachis, se placent les déviations symptomatiques de la tuberculose vertébrale. A ces lésions se sont attaqués surtout les chirurgiens dans ces derniers temps. Ce sont elles que nous allons examiner maintenant.

La tuberculose vertébrale infléchit le rachis lorsqu'elle se présente sous la forme limitée caverneuse, creusant un ou plusieurs corps vertébraux d'une cavité qui tantôt reste close, tantôt s'ouvre soit en avant ce qui est le plus fréquent, soit en arrière. C'est le dernier terme de l'évolution du tubercule enkysté de Nelaton, de la carie profonde de Boyer. A ce moment, sous l'influence de la pesanteur, ou de la contracture musculaire qui se produit constamment au voisinage du foyer tuberculeux, les corps vertébraux sont écrasés surtout au niveau de leur portion antérieure la plus malade, entre les pièces osseuses sus et sous jacentes. Il en résulte la for-

mation d'une déviation médiane du rachis, angulaire si peu de vertèbres ont fléchi, moussé, en anse, si les vertèbres cariées sont nombreuses.

Souvent à ce moment apparaissent les paralysies du mal de Pott.

Or, la moelle, par suite de la flexion rachidienne, se trouve couchée sur une vive arête plus ou moins marquée, et comprimée par elle contre la portion postérieure du canal rachidien. Il serait logique de supposer *a priori* que cette compression, cause presque exclusive des accidents dans les traumatismes du rachis, joue encore ici le même rôle, et que la supprimer en effaçant la vive arête par le redressement, serait donner au malade les plus grandes chances de guérison, puisqu'ici la compression s'établit en général progressivement, que les troubles nerveux apparaissent lentement, que la moelle par conséquent ne doit pas être, au début, profondément atteinte. Mais Charcot, Michaud, Bouchard, Cornil ont bien montré que c'était souvent à une propagation aux méninges de l'infection tuberculeuse, à la production d'une lésion spéciale, la pachyméningite externe caséeuse, se traduisant par l'épaississement et la caséification progressifs de la dure mère, qu'il fallait attribuer les accidents nerveux. Il peut se faire là, entre la dure mère et la partie postérieure des corps vertébraux, une collection purulente, développée sur place aux dépens de la tuberculose méningienne, ou entrée par effraction dans le canal rachidien, après avoir pris naissance dans un corps vertébral. Il peut se produire une hémorrhagie, entre la dure-mère et la pie-mère. Abcès froid ou hématome comprimeront progressivement la moelle. Il semble que les myélites transverses du mal de Pott soient bien plus souvent dues à la compression qu'amènent ces foyers de méningite qu'à une action mécanique sur la moelle du rachis infléchi.

Mais ces complications nerveuses peuvent manquer dans le mal de Pott, et le malade peut guérir : il reste seulement bossu.

Il guérit « au moyen de sa gibbosité » dit Kirmisson, et les auteurs sont d'accord pour reconnaître que le tassement vertébral favorise la production du cal qui rendra au rachis sa solidité. L'ossification réparatrice dans la tuberculose vertébrale est très limitée peu active nous dit Lannelongue; pourtant, indépendamment de la soudure intermédiaire qui se fait entre les vertèbres, on voit se constituer des jetées périphériques unissant parfois plusieurs vertèbres entre elles, et situées en général sur les parties latérales des corps vertébraux.

De plus, il se fait entre les arcs postérieurs, tantôt un simple rapprochement, tantôt une soudure.

Regnault (1) a vu dans les cas de cyphose pottique les lames vertébrales s'agrandir, devenir énormes, plus hautes que larges; les apophyses épineuses se raccourcissent, s'abaissen t,s'élargissent par leur face inférieure.

La cyphose et la scoliose des adolescents, les déviations rachitiques s'accompagnent des mêmes déformations de l'arc postérieur.

Enfin, le même auteur (2) a pu constater que fréquemment une colonne vertébrale tuberculeuse abandonnée à elle même se consolide spontanément par ankylose de ses apophyses et soudures de ses lames.

Telle est la bosse pottique, produite par la désintégration lente des corps vertébraux qui s'effondrent, fixée et consolidée, au moment de la guérison spontanée de la lésion causale à la fois au niveau du corps, autour de lui, et au niveau de l'arc postérieur.

Y a-t-il lieu de tenter, avant ou après sa consolidation, le redressement d'une telle gibbosité?

L'opinion générale jusqu'à ces derniers temps était que la gibbosité pottique devait être respectée; le redressement était considéré comme une entreprise impuissante, inutile et dangereuse.

Calot, pensant que le redressement maintenu dans un appareil suffisamment bien fait supprimerait la compression réciproque des corps vertébraux, causée non seulement par la pesanteur, mais encore par la contracture musculaire, compression qui favorise singulièrement l'ulcération osseuse, comme l'a montré Lannelongue; pensant d'autre part que « la nature possède des ressources pour réparer les désordres produits dans le rachis, soit par la maladie, soit par les manœuvres chirurgicales de correction » (3), n'hésite pas à conseiller le redressement forcé.

Les arguments qu'on a pu élever contre cette pratique visent d'une part, les lésions que le chirurgien peut produire du côté de la moelle et des méninges, ou du côté des organes du médiastin postérieur, d'autre part la possibilité d'une non consolidation du rachis dans l'attitude correcte et par conséquent la reproduction de la difformité, sitôt le malade sorti de son appareil de contention.

---

(1) Bulletin Société anatomique, février, mars, 1897, fascicule 5.

(2) Travaux de neurologie chirurgicale 1897.

(3) Calot. Arch. prov. chirurg. février 97.

Pour ce qui est de la moelle et des méninges, jamais elles n'ont été lésées, ni dans les réductions pratiquées sur le malade, ni dans les expériences faites sur le cadavre. Il semble donc que cette première objection puisse être écartée, et la rupture des méninges ou les hémorrhagies intra-rachidiennes, que Lambotte (1) redoute, sont des complications hypothétiques. Il semble qu'on en puisse dire autant de la production d' « esquilles saillantes dans le canal rachidien ». Lambotte admet aussi la possibilité de lésions des vaisseaux du médiastin solidement fixés à la colonne vertébrale par des adhérences inflammatoires. Les observations cliniques ou cadavériques sont encore muettes à ce sujet.

Au contraire, la non-consolidation semble à craindre : les délabrements osseux qu'entraîne le redressement sont tellement étendus que la cicatrisation en devient, semble-t-il, impossible. C'est la conclusion à laquelle s'est arrêté Ménard, à la suite d'expériences cadavériques. Sur 5 sujets (2) gibbeux morts à l'hôpital de Berck, il a pratiqué *post mortem* le redressement brusque. Il a toujours produit au-devant du rachis une excavation dont la hauteur variait entre 2 et 8 centimètres, que l'appareil de contention aurait maintenue béante.

Brun (3) a pu faire une expérience analogue et a observé le même fait.

Malherbe (4) a présenté à la Société anatomo-pathologique de la Loire-Inférieure la colonne vertébrale d'un enfant mort onze jours après le redressement. Il y avait dans la plèvre droite, raconte l'auteur, un épanchement hémorrhagique d'un litre environ et des fausses membranes tapissaient la cavité.

Les fragments du rachis présentaient un écartement énorme ; la paroi antérieure d'un abcès tuberculeux était déchirée; enfin, au milieu de la colonne vertébrale lombaire, un nouvel abcès était en train de se collecter.

La non-consolidation semble donc à craindre, même en admettant que le redressement en lui-même soit inoffensif.

Pourtant Calot, dans un certain nombre de radiographies, faites sur des enfants maintenus en rectitude après redressement, depuis

---

(1) Lambotte. Loco citato.

(2) Ménard. Presse médicale, 14 juillet 1897.

(3) Brun. Société de chirurgie, 12 mai 1897.

(4) Malherbe. Gazette médicale de Nantes, 12 juin 1897.

longtemps, a vu un tassement considérable, pouvant aller jusqu'à 3 et 4 centimètres, au niveau des arcs postérieurs des vertèbres. C'est là un point fort important, car il semble devoir favoriser singulièrement la consolidation ultérieure du rachis redressé.

Mais toutes les bosses Pottiques ne sont pas également accentuées, également étendues, également anciennes. Suivant le cas, elles seront plus ou moins faciles à corriger, exposeront plus ou moins le malade aux complications immédiates, à la récidive ultérieure de sa difformité.

Chipault a tenté de diviser les gibbosités dues à la tuberculose vertébrale en plusieurs catégories, non justiciables du même traitement.

Les gibbosités non ankylosées de l'enfant, et non accompagnées d'abcès froids ou de paralysies, sont justiciables du redressement. Ces gibbosités non ankylosées correspondent à un foyer vertébral d'ordinaire récent, datant de trois mois à un an ; le travail de cicatrisation osseuse n'y est pas encore cliniquement appréciable. Le rachis est encore douloureux et faible. Les enfants ne peuvent soutenir le poids de la partie supérieure de leur corps : ils se cramponnent aux objets environnants, pour tenter de soulager leur colonne vertébrale insuffisante.

Sous chloroforme, on constate que l'extension et la contre-extension effacent facilement cette gibbosité, ordinairement peu volumineuse. Elle se réduit par une sorte de déroulement régulier, souvent sans qu'il soit nécessaire d'exercer sur son sommet aucune pression directe En tout cas, une pression minime suffit à rendre la correction parfaite. Ces cas de gibbosité réductible sont les plus nombreux et c'est, en général, à cette période que les enfants sont pour la première fois amenés au chirurgien.

L'opportunité du redressement, lorsqu'il existe, soit un abcès froid volumineux, soit des accidents radiculo-médullaires devient discutable. Le redressement ne guérira pas la paraplégie si elle est liée à des lésions méningées.

Pourtant, Chipault a eu un fort beau succès en traitant par son procédé, réduction en un temps suivie de ligatures apophysaires, un enfant qui présentait de la paraplégie et chez qui les accidents disparurent à la suite de l'intervention.

Le redressement est également contre-indiqué quand la gibbosité est très étendue et présente l'aspect d'une *anse de pot* : cette variété de déformation indique qu'un grand nombre de corps vertébraux

sont atteints par le processus destructeur. D'après Menard, il suffirait, pour connaître le nombre de vertèbres affaissées, de compter extérieurement les apophyses épineuses appartenant nettement à la courbure pathologique. Peut-être même le chiffre obtenu serait-il trop faible.

Mais Lorinser (1) pense que le degré de gibbosité serait seulement la conséquence de la présence ou de l'absence de symptomes nerveux : ceux-ci sont-ils précoces, le malade prend le lit de bonne heure et la déformation rachidienne est minime. Sont-ils tardifs, le malade continue longtemps à vaquer à ses occupations, la gibbosité s'exagère et atteint un volume considérable.

Aussi la dimension de la gibbosité ne doit-elle pas être une contre-indication formelle du redressement.

Chez l'adulte, Chipault pense qu'il faut s'abstenir de toute manœuvre de correction. Il repousse également le redressement dans tous les cas de gibbosités ankylosées, craignant de réveiller par un traumatisme intempestif les petits foyers tuberculeux qui restent inclus souvent dans le cal vertébral et n'ont déjà que trop de tendance à reprendre leur virulence sans cause extérieure appréciable.

Calot, sans nier qu'il ait eu une série heureuse, pense que, pour le moment, aucune catégorie de gibbeux ne doit être considérée formellement comme non opérable. Il lui semble aussi légitime de corriger les gibbosités que la déviation de la hanche ou du genou dans les tumeurs blanches de ces jointures ; non seulement aussi légitime, mais aussi nécessaire, aussi urgent. Il est vrai que Vincent (2) trouve inacceptable cette comparaison, la rupture de l'ankylose ou la résection de ces articulations ne tendant pas à écarter les surfaces comme il arrive pour le rachis.

Monod, dans son rapport à l'Académie, déconseille le redressement des gibbosités anciennes ou trop étendues, l'admet pour les déformations récentes.

Telle est, au sujet des indications du redressement, l'opinion des chirurgiens qui se sont surtout occupés de la question.

Certaines bosses doivent donc être redressées, qu'elles soient d'origine traumatique, essentielle ou tuberculeuse.

---

(1) LORINSER. Chroniche Wirbelentzüdung in Handb. der allgem. und spec. Chir.)

(2) VINCENT. Lyon médical, 4 juillet 1897.

Il nous semble résumer l'opinion de la majorité des chirurgiens à l'heure actuelle en disant :

Les gibbosités traumatiques sont dangereuses; l'expectation serait pour le malade plus redoutable que l'intervention, quelque grave qu'elle soit: le redressement doit donc être immédiatement pratiqué. Au cas de complications tardives, la gravité du pronostic constitue encore une indication formelle du même traitement.

Les gibbosités dites essentielles sont seulement disgracieuses. Les scolioses habituelles guérissent par la gymnastique ou grâce à des appareils permettant la marche. Seules les formes graves de déviations rachitiques légitiment le redressement en un temps suivi de contention.

Les gibbosités pottiques sont parfois dangereuses ; en tout cas, le traitement orthopédique ne les corrige jamais. Aussi les gibbosités récentes, minimes, réductibles facilement, et non compliquées d'abcès froids ou de paraplégie sont éminemment justiciables de l'intervention, toujours bénigne dans ces conditions. Pour les gibbosités de l'adulte, les gibbosités ankylosées, guéries par conséquent, rien ne presse; il y a lieu d'attendre jusqu'à ce que l'expérience ait démontré d'ici 1 à 2 ans que les rachis redressés peuvent se consolider en rectitude, et que la récidive ne se produit pas : alors on pourra opposer aux risques que va courir le malade la certitude d'une guérison aujourd'hui encore hypothétique.

L'étendue seule de la gibbosité ne contre-indique pas le traitement opératoire.

Chez un gibbeux présentant des abcès froids, de la paraplégie, ou d'autres complications, le chirurgien se guidera sur l'état général du sujet et sur la nature, l'étendue, l'âge de la lésion qu'il soupçonne pour prendre une décision.

Ceci posé nous allons voir quelles manœuvres permettent d'obtenir le redressement des gibbosités, quelles méthodes semblent plus particulièrement applicables à chacune de leurs variétés.

Le traitement destiné à corriger une gibbosité doit comprendre deux séries de manœuvres : le redressement de la déformation d'abord, la contention du rachis redressé ensuite, en admettant que la nature complaisante veuille bien faire les frais de la réparation osseuse, et consolider la colonne vertébrale dans la position où l'a placée le chirurgien.

« On a comparé, disait de Saint-Germain (1), la colonne verté-

(1) De Saint-Germain, chirurgie orthopédique, p. 304.

brale infléchie à un arc. Pour redresser un arc, deux moyens sont à notre disposition : exercer une traction sur les deux extrémités de l'arc ; ou faire une pression sur le point culminant de la courbure avec contre-pression en sens inverse sur les deux extrémités de l'arc. »

La traction sur les deux extrémités de l'arc, c'est en somme l'extension et la contre-extension. Les manœuvres de Glisson, de Sayre, qui suspendaient leurs malades, avaient pour but de confier l'extension au poids du corps, tandis que la contre-extension était représentée par le point de suspension. Les lits orthopédiques à extension continue chargeaient de l'extension des poids ou des ressorts prenant point d'appui au pelvis ou aux membres inférieurs tandis que la ceinture scapulaire était fixée au lit et représentait ainsi la contre-extension.

Le second procédé de redressement, pression sur le point culminant de la courbure, était réalisé dans le lit à pressions latérales de Pravaz, dans le lit de Goldsmidt. — La contre-pression sur les extrémités de l'arc était représentée surtout par la ceinture à levier de Horsond dont nous avons déjà parlé. Presque tous ces procédés permettaient de redresser quelque peu la gibbosité rachidienne. Mais sauf Sayre, qui après la réduction obtenue appliquait le *plaster jacket*, aucun chirurgien n'accordait grande importance à la contention, qui en général, était représentée seulement soit par le décubitus dans la position horizontale, soit par l'action continue des forces d'extension et de contre-extension.

Sayre commençait donc, dans un premier temps, par redresser le plus possible le rachis par la suspension. Dans un second temps, il maintenait par le plaster jacket la correction obtenue.

Chipault et Calot redressent la colonne vertébrale en la forçant à s'étendre ; leur manière de procéder ne diffère que par le plus ou moins d'énergie qu'ils apportent dans cette correction forcée. Mais les appareils qu'ils emploient pour assurer la contention ne sont pas les mêmes.

Le malade endormi au chloroforme est placé sur le ventre. Les aides pratiquent l'extension en saisissant le bassin et les membres inférieurs, la contre-extension en maintenant la tête et les bras. Pendant ce temps le chirurgien, par pressions directes, réduit la gibbosité ; mais tandis que Chipault ne cherche à corriger que les bosses facilement réductibles, se déroulant sous la main de l'opérateur, Calot « exerce une pression extrêmement vigoureuse, allant peu à

peu jusqu'à l'extrême limite de ses forces..., jusqu'à ce que les vertèbres déplacées soit rentrées au niveau et même au-dessous des vertèbres voisines ».

Aussi, sous l'influence de cette manœuvre de force, est-il ordinaire de sentir et parfois même d'entendre des craquements qui témoignent du désengrènement des corps vertébraux et du glissement de ceux-ci les uns sur les autres.

Telle était du moins la technique de Calot jusqu'en ces derniers temps.

Mais, au congrès de Moscou, il vient de déclarer avoir complètement changé sa manière de faire,

Il faut avancer lentement et prudemment, dit-il. Quelques chirurgiens sont allés trop loin dès le début de leur pratique. Ma technique primitive avait paru demander trop de force, je l'ai modifiée de point en point.

Actuellement, la manœuvre de correction se fait sans secousses, *avec une douceur extrême*. Elle consiste dans une traction de 20 à 60 kilos suivant l'âge. Cette traction est suivie de l'application des pouces d'un assistant de chaque côté de la gibbosité, pour réaliser une pression de 15 à 30 kilos.

D'après les renseignements qu'a bien voulu nous donner M. Ducroquet, interne de Calot à Berck, celui-ci compte aujourd'hui beaucoup plus sur l'extension que sur la pression directe, à l'inverse de ce qu'il faisait primitivement. Ces manœuvres seront suffisantes, corrigeant complètement les gibbosités récentes, et en partie les gibbosités anciennes qu'il faudra redresser en plusieurs fois répétant les manœuvres tous les trois ou quatre mois.

Aujourd'hui l'accord est donc fait ; il n'y a plus de redressement forcé. Le procédé de réduction de Calot, celui de Chipault sont identiques : *le chirurgien ne tentera le redressement qu'avec prudence et avec douceur.*

Mais ces manœuvres ne constituent qu'un premier temps ; le second doit consister dans la contentiou, dans le maintien du redressement ainsi obtenu, et là les procédés diffèrent.

Calot applique immédiatement, l'enfant étant toujours plongé dans le sommeil anesthésique, un immense appareil plâtré. Préalablement, il a fait la résection des apophyses épineuses des vertèbres correspondant à la gibbosité ; à cette pratique il trouve un double avantage : d'abord, si la correction n'est pas absolument parfaite, la suppression des épines vertébrales masquera la légère saillie rachi-

dienne qui aurait persisté. En second lieu, l'appareil plâtré qui va maintenir le rachis pourra exercer sur la place de la gibbosité une pression suffisante sans qu'il y ait à redouter la production d'une escharre au niveau de cette saillie osseuse.

Pour ce faire, il fait une incision dorsale, réséquant le segment cutané souvent épaissi qui recouvre la bosse, sectionne et enlève les apophyses épineuses correspondantes, suture la peau au catgut, pour n'avoir plus à s'en occuper.

Aujourd'hui, nous a dit son interne, Calot ne résèque plus les apophyses épineuses, sur la soudure desquelles il compte, après tassement, pour obtenir la consolidation du rachis.

Puis l'enfant étant soulevé par les extrémités, et les aides continuant l'extension, il place en regard de la gibbosité réduite plusieurs épaisseurs de coton superposées, il confectionne avec des bandes plâtrées un vaste appareil enveloppant le thorax et l'abdomen, couvrant les épaules, et serre avec force les bandes au niveau de la gibbosité qu'un aide maintient réduite; alors, suspendant l'enfant par la tête dans un collier de Sayre, il termine l'appareil en enveloppant le cou, la nuque et le menton; cette portion supérieure de l'appareil, la plus importante, est celle qui assure le maintien du rachis en extension.

En un quart d'heure le plâtre est solide; il fait alors une fenêtre au niveau du creux épigastrique.

Levassort conseille d'appliquer l'appareil de Calot dans la position tête en bas, le malade suspendu par les pieds à une poulie fixée au plafond. C'est la pratique du Dr Bilhaut à l'hôpital international. Celui-ci recommande de plus de fendre avec un couteau l'appareil une fois sec en 2 valves, dorsale et ventrale. On pourrait grâce à ce procédé, les retirer l'une après l'autre pour nettoyer l'enfant de temps en temps. Cette pratique rend absolument illusoire le maintien de l'extension par l'appareil.

A l'encontre de ce que faisait Calot, Chipault respecte les apophyses épineuses, et c'est à elles qu'il demande le point d'appui nécessaire à la contention parfaite, leur résection devant d'après lui affaiblir la résistance de la colonne rachidienne.

Déjà, des tentatives avaient été faites pour maintenir la colonne vertébrale fixée en liant les différentes portions des arcs postérieurs les unes aux autres. Hadra avait proposé de fixer entre elles les bases des apophyses épineuses en passant une anse de fil d'argent au-dessous de la plus basse de celles qu'on voulait fixer, en croi-

sant ses deux chefs au-dessus pour leur faire embrasser ensuite l'apophyse sus-jacente, etc..., maintenant aussi les épines voisines par des 8 de chiffre.

Il avait proposé aussi d'enrouler un fil d'argent autour d'une des apophyses transverses, plusieurs fois, puis de descendre entourer à son tour l'apophyse transverse sous jacente, etc...

Chipault pour maintenir le rachis après certaines lamnectomies, avait réuni d'une manière analogue, par des 8 de chiffre, les lames correspondantes des vertèbres sus et sous-jacentes à la région traumatisée.

En 1891 Church, voulant unir entre elles les apophyses épineuses avec du fil d'argent, au lieu d'entourer leur base, la perforait pour y faire passer le fil.

Quoi qu'il en soit, voici quel est le premier temps du procédé de contention recommandé par Chipault, procédé exclusivement basé sur la méthode des ligatures apophysaires.

Sous chloroforme, il incise sur la ligne médiane dorsale, sur une hauteur dépassant de 2 à 3 vertèbres au moins, en haut et en bas, les limites de la gibbosité. Il récline alors les masses musculaires des gouttières vertébrales et les fait maintenir écartées. Puis il réduit à ce moment la gibbosité par la pression directe combinée à l'extension. Alors « la réduction plus ou moins obtenue » il passe un fort fil d'argent au-dessus de l'apophyse épineuse sus-jacente à la déviation, le coupe de part et d'autre à égale longueur, et introduit simultanément chacun des chefs au-dessus de l'apophyse épineuse de la vertèbre sous-jacente, pratiquant ainsi un véritable laçage du rachis placé en extension.

Si les apophyses se coupaient sous le fil d'argent, il faudrait employer la soie plate, Si elles étaient soudées entre elles par des productions osseuses, il faudrait à travers ce massif osseux forer un orifice pour passer les fils.

Modifiant quelque peu cette technique qu'il suivait primitivement, Chipault a présenté à l'Académie le 11 août 1897 des appareils dits griffes à scoliose et griffes à cyphose, les unes souples, les autres rigides, destinées à rendre plus facile et plus rapide encore la fixation des apophyses les unes aux autres. Il estime qu'un rachis ainsi consolidé présente une résistance considérable et amplement suffisante pour assurer le maintien définitif de la correction.

Cette fixation apophysaire terminée, le second temps de la manœuvre destinée à obtenir la contention parfaite consiste à fixer le malade sur une planche perforée spéciale.

Cette planche en bois blanc encadré de chêne, est perforée au niveau du siège pour permettre la défécation. Au niveau des membres sont des orifices destinés à permettre le passage des sangles qui vont les immobiliser. Enfin sur les parties latérales de cette planche destinée à réaliser l'immobilisation, sont deux rails supportant des compresseurs métalliques destinés à agir directement sur les courbures pathologiques pour les maintenir corrigées.

S'il s'agit d'une déformation à convexité postérieure, le malade est fixé au moyen des sangles dans le décubitus dorsal, les plaques métalliques latérales jouent simplement le rôle de latéro-fixateurs et sont placées de part et d'autre de la lésion.

S'il s'agit d'une déviation latérale, on fixera sur les rails latéraux trois plaques, une large du côté de la convexité, deux plus étroites disposées en sens inverse, sur deux extrémités de l'axe.

Tels sont les procédés de réduction et de contention des gibbosités proposés par Chipault et Calot.

Mais il est des cas de gibbosités ankylosées ou le chirurgien ne peut arriver à vaincre la résistance du cal vertébral, malgré toute l'énergie déployée dans la manœuvre de réduction. Calot a deux fois employé avec succès dans des circonstances analogues la section à découvert du cal osseux, combinée avec la résection du segment postérieur de deux ou trois vertèbres.

Après avoir découvert la moelle sur 5 à 6 centimètres, il la soulève au moyen d'une sonde courbe recourbée en crochet, puis « avec un ciseau à froid très tranchant et très étroit, qu'il pousse vigoureusement avec l'effort des deux mains, et prudemment, millimètre par millimètre » faisant au fur et à mesure qu'il avance des mouvements d'écartement, il finit par séparer complètement le rachis, dont les aides tirent toujours les deux segments en sens inverse. Il redresse alors sans peine la colonne vertébrale et la maintient dans son grand appareil.

Voyons maintenant quels de ces procédés de réduction et de contention sont particulièrement applicables aux diverses variétés de gibbosités.

Il faut réduire en un temps sous chloroforme les bosses traduisant une fracture ou une luxation vertébrale et déployer pour cela la force nécessaire. La contention sera assurée soit seulement par l'appareil plâtré de Calot, soit à l'aide de ligatures apophysaires si la déformation s'y prête : le choix du moyen de contention devra dépendre de l'étendue et de la direction de la déviation.

Pour les déviations essentielles du rachis, nous avons dit que, seules, certaines formes graves de cyphose et de scoliose rachitique réclament la correction et la contention dans le repos complet.

Les tentatives les plus récentes de redressement n'ont guère visé la scoliose. La modification du dispositif de Chipault lorsqu'il l'applique aux scoliotiques, n'en fait guère autre chose de mieux qu'un lit orthopédique à pressions latérales. Au contraire, le procédé des ligatures apophysaires semble avoir maintenu réduites d'une manière satisfaisante des gibbosités scoliotiques.

C'est en particulier pour ces cas que Chipault a proposé de faire la ligature temporaire, c'est-à-dire d'aller enlever les fils au bout d'un certain temps, lorsqu'un traitement approprié suffisamment prolongé aura permis aux ligaments et aux muscles de reprendre leur vigueur.

Lorsqu'il s'agit de scoliose, la ligature peut porter avec efficacité sur les apophyses épineuses ; il faut « enrouler solidement le fil autour des apophyses sus et sous-jacentes à la vertèbre déviée et le faire passer sur la face latérale de l'apophyse de cette vertèbre du côté où elle est saillante. » (1)

On peut aussi relier les unes aux autres les apophyses transverses en enroulant le fil plusieurs fois autour de l'une d'elles pour passer ensuite à la suivante, qu'on entoure de même. Il est avantageux, d'après Hadra, de n'avoir qu'un simple trajet de fil entre deux apophyses pour éviter la compression des artères et des nerfs à ce niveau. Ce procédé n'est pas applicable au cou, étant donné la disposition des apophyses transverses. On peut enfin réunir les vertèbres entre elles à l'aide des pédicules, en faisant passer le croisé des 8 dans les trous intervertébraux (Wilkins). Ce procédé n'est applicable qu'au niveau de la colonne lombaire ; les artères vertébrales au cou et les cotes au thorax, empêcheraient de l'appliquer. Les déviations dites essentielles du rachis qu'il faut maintenir redressées seront donc corrigées sous chloroforme, puis contenues soit dans un large appareil plâtré comme ceux que fait Calot, soit sur la planche de Chipault après ligature définitive ou temporaire des apophyses épineuses ou transverses, suivant la région malade.

Nous arrivons maintenant à l'étude du procédé de choix pour la correction des gibbosités pottiques.

---

(1) Chipault. Travaux de neurologie chirurgicale, 1896.

Tous les appareils destinés à contenir ou à redresser le rachis tuberculeux ne parviennent nullement à corriger la déviation ; dans le corset de Sayre lui-même, le meilleur appareil orthopédique que l'on connût jusqu'à ces derniers temps, non seulement la gibbosité persistait, mais encore elle pouvait se produire alors même que le corset avait été appliqué le rachis était encore en rectitude.

Aujourd'hui, nous l'avons dit, certains cas de tuberculose vertébrale sont justiciables du redressement, et de l'immobilisation en attitude corrigée.

La correction en un temps, sous chloroforme, peut se faire par manœuvres externes ou par méthode sanglante.

Par manœuvres externes, c'est la technique suivie par Chipault et Calot.

Leur manuel opératoire, que nous avons déjà exposé, est identique sauf ce point de détail : Calot résèque les apophyses épineuses que Chipault conserve au contraire avec soin pour les faire servir à la contention.

Par la méthode sanglante, Calot nous l'avons vu, a sectionné le cal rachidien pour redresser la colonne vertébrale, mais se refuse à attaquer directement en aucun cas le foyer vertébral.

Lambotte (1) pensant que « le redressement vertébral et l'ostéotomie que recommande Calot vont à l'encontre de tous les enseignements de la pathologie et de la thérapeutique, encore qu'ils ne s'adressent qu'à un symptôme de la maladie », ne voit qu'un traitement rationnel de la tuberculose vertébrale, c'est l'évidement du foyer, seul capable de donner une guérison radicale et durable. C'est seulement « l'extirpation des parties malades terminée qu'on procédera, dit-il, au redressement en s'aidant au besoin de la section totale des corps vertébraux ankylosés, mais cette ostéotomie se fera à ciel ouvert et après avoir écarté les organes profonds du médiastin. »

Lambotte a pratiqué une fois cette opération. Après avoir relevé un lambeau musculo-cutané en forme de volet rectangulaire, il résèque largement les lames des vertèbres malades jusqu'à l'apophyse transverse puis les côtes correspondantes sur une longueur de 4 centimètres.

Il sectionne alors les nerfs intercostaux dans le canal rachidien ; il les suturera au catgut l'opération une fois terminée ; il charge alors

(1) LAMBOTTE. Loc. cit.

la moelle sur un écarteur et évide les corps vertébraux à la curette ou à la gouge.

Mais Lambotte, dans cette opération n'a pas cherché le redressement de la gibbosité; il considère que la question orthopédique est d'importance secondaire, et ne s'en occupe que très accessoirement. Du reste sa petite opérée qui semble guérie, nous dit-il, n'a pas vu disparaître, mais seulement diminuer sa gibbosité.

Le redressement par la méthode sanglante ne doit donc être à l'heure actuelle qu'un traitement d'exception.

Les 2 observations de Calot ont été couronnées de succès semble-t-il.

Néanmoins le fait de mobiliser l'un sur l'autre les deux tronçons d'un rachis sectionné doit constituer une intervention sur la gravité de laquelle l'avenir nous fixera.

Il en est tout autrement de la méthode de redressement par manœuvres externes. Ici, il semble véritablement que la méthode nouvelle soit fort peu dangereuse, et jusqu'à présent les résultats sont encourageants.

Calot a redressé aujourd'hui 204 malades, et n'accuse qu'une mortalité de 2 à 3 pour cent.

Brun (1) l'a appliquée deux fois, très facilement, et la croit fort utile.

Broca (2) y a eu recours 3 fois, juge l'opération facile et la gravité immédiate presque nulle.

Péan (3) l'a suivie dans un cas, avec succès.

Michaux (4), Poirier, qui ont vu opérer Calot, ont constaté la facilité de l'intervention et son innocuité. Le Dentu (5) rappelle que les craintes exposées par quelques-uns ont été les mêmes au moment où l'on commençait à redresser les jointures atteintes de tumeurs blanches.

Le Dr Bilhaut (6), sur 25 redressements, compte 3 morts : une le 3e jour, une le 8e jour bien que la réduction eût été très incomplète, une le 7e jour avec des signes de méningite ; il est regrettable que l'examen

(1) Société de chirurgie, 12 mai 1897.
(2) Société de chirurgie, 12 mai 1897.
(3) Académie de médecine, 8 juin 1897.
(4) Société de chirurgie, 12 mai 1897.
(5) Académie de médecine, 8 juin 1897.
(6) Bilhaut, Revue médicale, 16 juin 1897.

nécrosoopique n'ait été fait dans aucun des 3 cas. Il est vrai que les malades qui ont succombé n'appartenaient pas à cette catégorie chez qui l'intervention est nettement indiquée, mais présentaient au contraire, l'un une gibbosité énorme, un autre un abcès froid; l'état général du 3e était peu satisfaisant.

Malherbe (1) a perdu le 11e jour un malade.

Le redressement en un temps n'est donc pas toujours innocent.

D'après Vincent (2), il serait de plus fréquemment impossible à obtenir, 4 fois sur 12 cas; le chirurgien de Lyon est dans ce cas d'avis qu'il faut y renoncer et déconseille l'ostéotomie vertébrale.

La correction obtenue sera maintenue par le procédé de Calot ou celui de Chipault, l'avenir seul nous fixera sur leur valeur relative. Il semble néanmoins que, bien appliqués, l'un et l'autre puissent donner un résultat aussi satisfaisant.

L'appareil de Calot doit être changé tous les 3 ou 4 mois; il restera en place pendant un à deux ans; il est encore impossible à l'heure actuelle de fixer des chiffres, les premiers redressements commençant seulement à se consolider.

Dans les cas ou la réduction aurait été obtenue par la méthode sanglante, l'immobilisation devra être plus longue encore.

Pour ce qui est des résultats actuellement obtenus, Calot, sur 37 opérés en a présenté 6 à l'Académie, 2 encore dans leurs gouttières, 4 dégagés de tout appareil depuis quinze jours, deux mois, six mois. Les 33 autres obtiendront-ils la consolidation de leur rachis redressé ? Chez les 4 premiers, la correction obtenue se maintiendra-t-elle ? C'est ce que nul ne peut encore dire. Les résultats obtenus par Vincent (de Lyon) sont beaucoup moins encourageants; il a tenté de redresser 12 malades. Il y est arrivé 8 fois seulement. Sur ces 8 opérés, 6 ont été revus : chez 2, la déformation s'est complètement reproduite dans l'appareil (obs. III et VII) chez 2 autres, elle s'est reproduite partiellement (obs. IV et V). Chez un autre, elle semble effacée par suite de la production d'une lordose au-dessous de la cyphose, mais réapparait lorsque l'enfant s'asseoit.

Il est juste de dire que l'apparail de contention employé par Vincent est un simple corset de Sayre fendu en 2 valves. Ce n'est

(1) Malherbe, Loc. cit.

(2) Vincent, Lyon médical, 4 juillet 1897.

point là le grand appareil de Calot, comprenant la tête, « appareil dans la construction bien réussie duquel se trouve le secret du succès de ses opérations. » Nous avons dit ce que nous pensons de l'appareil amovo-inamovible.

D'ailleurs, d'après ce que nous avons dit, ce n'est pas un mois, mais un an que doit être maintenue cette contention parfaite, si l'on veut espérer obtenir une consolidation en rectitude.

Nous voyons donc en somme que les travaux de Chipault et de Calot ont doté la chirurgie d'une méthode nouvelle destinée à corriger les gibbosités : c'est le redressement en un temps sous chloroformes par manœuvres externes. *L'application de ce procédé est formellement indiquée dans les fractures ou luxations récentes de la colonne vertébrale, dans les fractures anciennes lorsqu'elles viennent à provoquer l'apparition d'accidents tardifs.*

Dans les cyphoses et scotioses rachitiques à forme grave, il permet d'espérer la guérison et n'expose pour ainsi dire à aucun danger.

Dans les déviations pottiques, en analysant les cas de redressement suivis d'accidents, nous arrivons à conclure :

Chez les pottiques ayant une bosse peu volumineuse, récente, facilement réductible, non compliquée d'abcès froid ou de paraplégie et dont l'état général est bon, le redressement doux est très efficace, et donne une mortalité presque égale à zéro.

A ces malades, on offre une chance sérieuse de guérison sans risques sensibles; on peut et on doit les redresser, car ils ne perdront rien à l'intervention et peuvent y gagner.

Dans tous les autres cas, la statistique est moins favorable. Il faut donc attendre ; lorsque l'on saura qu'un rachis redressé peut se consolider en rectitude, on aura le droit d'offrir à un malade de courir les risques immédiats d'une intervention, puisque la consolidation ultérieure ou rectitude ne sera plus problématique.

RECUEIL DE FAITS

ACCÈS D'ASTHME PROVOQUÉS PAR L'ÉPLUCHAGE D'ASPERGES CRUES.

Par le Dr Eugène DESCHAMPS
Ancien chef de clinique de la Faculté de Paris.

L'influence des odeurs, des vapeurs, des poussières en suspension dans l'atmosphère, sur la production des accès d'asthme est aujourd'hui admise sans discussion, et, bien qu'il ne soit pas toujours facile d'en saisir le mécanisme, bien que leur pathogénie reste souvent obscure, les exemples sont trop nombreux pour qu'on puisse élever le moindre doute. Chez les uns, l'accès est provoqué par des vapeurs irritantes (chlore, ammoniaque) ; chez d'autres, par des parfums (roses, musc, thé) ; celui-ci ne peut supporter les émanations de certains animaux (chat) ; celui-là de certains aliments (poisson frit) ; on a cité des cas d'asthme dus aux poussières d'avoines, de drèches, de riz, de plumes, de laines, de démolitions, etc. ; l'ipécacuanha a été incriminé d'une façon indiscutable dans plus d'un cas, moi même j'en connais un fort bel exemple ; tout le monde a vu quelques cas d'asthme des foins. Mais je ne sache pas qu'il ait été signalé aucune observation d'asthme dû aux asperges. Je viens d'en observer un cas d'autant plus intéressant qu'ici l'asperge n'agit que dans des conditions déterminées, que le malade connaît bien, et toujours de la même façon. C'est ce qui m'a engagé à le publier.

M. J... est un homme de petite taille, plutôt gras, ayant à peine dépassé la quarantaine, avec un léger degré de calvitie à la manière des arthritiques dont il rappelle assez bien l'aspect. C'est de plus un nerveux, très émotif, très impresssionnable, très vif comme on dit dans le monde, mais n'ayant jamais présenté d'accidents nerveux à proprement parler. Il est généralement d'une excellente santé, et depuis une dizaine d'années environ que je le connais, je n'ai eu que rarement à lui donner mes soins ; presque toujours alors il s'agissait de phénomènes d'embarras gastrique léger dus à quelque écart de régime et qui cédaient rapidement. Et pourtant M. J..., qui est restaurateur, a une vie des plus actives, se levant de très bonne

heure (il fait lui-même ses approvisionnements aux Halles) et se couchant souvent fort tard, surveillant de très près tout ce qui se passe dans son établissement et ne ménageant pas sa peine.

Avant de tenir un restaurant, il avait fait un métier fort pénible, il était cuisinier; mais, peut-être à cause de ses habitudes de sobriété, il en avait peu souffert, et nous ne relevons chez lui que la pâleur et un peu d'anémie, phénomènes des plus fréquents et qui sont pour ainsi dire la règle chez tous ceux qui vivent dans des cuisines d'hôtels ou de restaurants, dans un air confiné, surchauffé et oxycarboné autour de grands fourneaux de fonte.

Rien de particulier à noter dans ses antécédents héréditaires : pas de traces d'arthritisme ou de névrosisme. Dans sa famille, qui vivait à la campagne, il n'y a pas d'obèses, de goutteux, de migraineux, d'eczémateux, d'asthmatiques, etc. ; pas d'accidents analogues à ceux que présente notre malade et dont nous allons maintenant parler.

Il y a une vingtaine d'années environ qu'ils ont débuté · très légers les premières années, ils ont augmenté peu à peu d'intensité et de durée surtout dans ces dernières années; toutefois ils n'avaient jamais été assez marqués pour inquiéter le malade ou son entourage, et c'est pour la première fois, il y a quelques semaines, qu'il m'a fait appeler à cause d'eux. Voici en quoi ils consistent :

Toutes les fois que cet homme, alors qu'il était apprenti cuisinier, épluchait des asperges crues, il était pris, pendant qu'il le faisait, d'éternuements assez violents et se répétant avec une rapidité et une fréquence extrêmes, le nez coulait abondamment, les yeux étaient le siège de picottements, se gonflaient et se remplissaient de larmes. Au bout d'un quart d'heure, vingt minutes, quelquefois une demi heure survenait de l'oppression, bientôt suivie de sifflements dans la poitrine. Ce n'était qu'un peu après que le malade toussait, d'une toux sèche tout d'abord, mais dès qu'apparaissait l'expectoration, l'oppression et les sifflements diminuaient; au bout d'une heure ou deux tout était terminé et le malade avait retrouvé sa bonne santé habituelle jusqu'au jour où il épluchait de nouveau des asperges, provoquant ainsi une nouvelle crise.

Les phénomènes d'oppression étaient assez peu marqués les premières années, et c'est fort heureux pour notre malade, sans quoi ils l'eussent infailliblement obligé à chercher une autre profession. Mais ils ont pris de l'intensité avec les années. Il est vrai qu'ils sont devenus plus rares, l'apprenti cuisinier étant devenu cuisinier, puis

chef dans d'importants hôtels où il n'avait que rarement l'occasion d'éplucher lui-même les légumes.

Actuellement l'ancien apprenti est devenu patron, et comme il sait à quels accidents il est exposé et comment il peut les éviter, il prend ses précautions. Cependant, dans un moment de presse, il arrive parfois qu'il est obligé de donner un coup de main : à peine a-t-il épluché quelques asperges que les accès réapparaissent. Mais depuis deux ou trois ans, ce n'est plus quelques heures, mais parfois un jour ou deux que durent l'oppression et les sifflements dans la poitrine ; la dernière fois ils ont duré plusieurs jours, il est vrai de dire qu'il y a eu en quelque sorte deux accès subintrants.

En effet, vers le 4 ou le 5 mai, un premier accès a été provoqué par la même cause ; le 7, le malade toussait encore, mais il avait peu d'oppression et crachait facilement ; beaucoup de clients demandent des asperges, il n'y en a plus de prêtes, il faut rapidement en préparer d'autres, et comme c'est au moment du coup de feu, il en épluche lui-même ; les accidents redoublent immédiatement d'intensité, il est repris d'éternuments violents, de picotements des yeux, de larmoiement, l'oppression augmente et il lui faut aller se coucher. Il passe la nuit assis sur son lit, sans pouvoir dormir.

Lorsque nous le voyons, le 8, il présente tous les phénomènes qui caractérisent un accès d'asthme de moyenne intensité. Il est assis sur son lit, les yeux brillants, légèrement injectés, les lèvres violacées, le pouls petit, fréquent, la respiration pénible, bruyante, accompagnée de râles que l'on entend à distance ; la toux est assez fréquente, sèche, quinteuse, pénible surtout parce qu'elle réveille les douleurs de tête dont se plaint le malade ; la parole est difficile, saccadée, manifestement gênée par la dyspnée ; il n'y a pas de crachats.

Le thorax est dilaté, mais pas de tirage ; la sonorité est exagérée, à timbre élevé ; à l'auscultation, surtout en arrière et plus particulièrement vers les bases, il existe une diminution considérable du murmure vésiculaire ; l'expiration est prolongée ; dans toute la poitrine, surtout pendant l'inspiration, on entend de nombreux râles secs, vibrants et sibilants.

Les battements du cœur sont réguliers, mais sourds et masqués par les râles pulmonaires.

Il existe encore un peu de catarrhe nasal, la gorge est un peu rouge, la langue légèrement saburrale, l'appétit nul.

Les urines sont rares et foncées ; elles ne renferment ni sucre, ni albumine.

Rien du côté des autres organes ; pas de fièvre.

Nous prescrivons des cataplasmes sinapisés sur la poitrine, du lait comme alimentation, et une potion composée d'une solution d'iodure et de bromure dans une infusion de racine de polygala additionnée de sirop de morphine ; fumigations chaudes à l'eau de guimauve et de pavot ; pastilles de borax et de cocaïne.

Lorsque nous revoyons le malade le 9, il y a une amélioration notable, la respiration est moins pénible, la dyspnée moins vive, la toux est moins sèche et s'accompagne de quelques crachats perlés ; on entend quelques râles humides dans la poitrine, mais il y a toujours une diminution du murmure vésiculaire à l'inspiration ; la nuit n'a pas encore été bonne ; cependant le malade se trouve mieux. Continuation du même traitement.

Le 10, l'aspect du malade est complètement changé ; il a passé une bonne nuit, a pu dormir plusieurs heures de suite, il peut rester étendu sur le dos, la respiration est bonne, il n'y a pas d'oppression. La toux est facile, accompagnée d'une expectoration abondante (crachats muqueux de bronchite) ; les râles secs ont fait place à des râles humides et à de gros râles muqueux ; la respiration a repris son rythme normal, le murmure vésiculaire s'entend presque bien partout. Le malade commence à avoir un peu d'appétit, les urines sont plus abondantes et plus claires.

Nous supprimons la première potion et la remplaçons par un élixir de terpine.

Le lendemain, le malade se lève quelques heures ; la guérison s'achève rapidement et il ne reste bientôt plus qu'un léger degré d'emphysème pulmonaire que nous avions constaté antérieurement. Les autres organes et le nez en particulier sont sains.

Tels sont les accidents présentés par notre malade et qui constituent, à n'en pas douter, un véritable accès d'asthme.

Nous les avons résumés aussi succinctement que possible, mais il est quelques points qui méritent d'appeler plus particulièrement notre attention.

C'est tout d'abord le mode de début qui est très nettement nasal. Mais est-ce une raison suffisante pour dire qu'il s'agit ici d'un accès d'asthme d'origine nasale ? Non, si l'on admet que, sous cette dernière dénomination, on ne doit comprendre que les cas où il y a des lésions manifestes de la muqueuse nasale ou de la cavité des

fosses nasales. Mais on sait que, si dans l'asthme des foins, par exemple, une altération préalable de la muqueuse paraît une condition nécessaire à quelques auteurs (Daly, Mackensie), un grand nombre d'observateurs, et Ruault en particulier, ne l'ont pas trouvée, et que d'ailleurs la guérison des lésions nasales n'a pas toujours suffi pour supprimer les accidents asthmatiques.

Ne s'agirait-il pas plutôt d'une excitabilité particulière des fosses nasales, d'une névrose portant principalement sur les branches nasales du trijumeau ? Il est certain que dans notre cas, tout au moins, la névrose paraît jouer un rôle considérable (nous savons que notre malade est un nerveux), et ce qui le prouve bien, c'est que seules les asperges et une racine sur laquelle nous allons revenir peuvent provoquer ces accidents ou des accidents analogues.

Nous croyons aussi que le point de départ est véritablement nasal, parce que notre malade, qui aime beaucoup les asperges, peut, lorsqu'elles sont cuites, en manger impunément une grande quantité, sans jamais éprouver le moindre malaise. Il semble donc bien que ce soient les poussières ou l'odeur dégagées par l'épluchage des asperges qui impressionnent défavorablement sa muqueuse pituitaire et provoquent l'accès d'asthme.

Une racine, avons-nous dit, peut produire des accidents analogues. C'est le salsifis ; lorsque le malade en épluche une assez grande quantité, il a quelques éternuements, quelques picotements des yeux, un peu de larmoiement, mais tout cela est très léger et ne dure que quelques instants, sans que jamais il y ait d'oppression, ni d'accès d'asthme à proprement parler. C'est en quelque sorte un accès larvé, analogue à ceux que Trousseau et, depuis, de nombreux auteurs ont observés dans d'autres circonstances. Les salsifis cuits, mangés en abondance, n'ont jamais produit le moindre malaise.

Or, aucune poussière, aucune odeur, aucune vapeur, rien en un mot ne peut produire d'accidents analogues chez notre malade : il peut éplucher impunément autant d'oignons, de carottes, de navets, etc., qu'il voudra. Cela suffirait, à notre avis, pour démontrer qu'il s'agit bien dans ce cas d'une névrose.

Que notre malade soit un arthritique, nous l'admettons sans peine, mais c'est aussi un nerveux, et l'on sait que névrosisme et arthritisme sont souvent ensemble ; pour nous donc, il s'agit bien d'une névrose limitée à la muqueuse pituitaire et retentissant par la voie réflexe sur les poumons.

Et maintenant, pourquoi les accidents sont-ils plus prononcés, plus intenses aujourd'hui qu'ils ne l'étaient autrefois ? Il nous est fort difficile de répondre. Mais peut-être en trouverions-nous l'explication dans ce fait que chez M. J..., l'arthritisme n'est pas héréditaire, qu'il est acquis, et surtout parce que actuellement c'est un emphysémateux, ce qu'il n'était vraisemblablement pas il y a vingt ans, et qu'il est plus nerveux, plus excitable qu'autrefois.

Certes, il reste encore plus d'une obscurité dans notre cas ; nous avons cru toutefois intéressant de le publier, à cause de la rareté d'un fait dont nous ne connaissons aucun autre exemple.

REVUE ANALYTIQUE

Étude expérimentale sur quelques-unes des conditions influençant la sécrétion et la composition de la bile humaine, par Franz Pfaff et Alfred W. Balch (*The journ. of exper. Medic.*, *Baltimore*, janvier 1897. — Les auteurs, grâce à la présence au Massachusset's General hospital, d'une malade présentant une fistule biliaire à la suite d'une cholécystotomie, ont expérimenté l'action de diverses substances sur la quantité et la qualité de la sécrétion biliaire.

Il s'agissait d'une femme, la nommée M..., âgée de 38 ans, entrée à l'hôpital le 10 décembre 1894, dont l'histoire est la suivante.

Pas d'antécédents héréditaires.

Rougeole et scarlatine dans l'enfance. Mariée depuis dix ans; cinq enfants, le plus jeune âgé de neuf semaines. Rhumatisme aigu il y a deux ans, sans autres attaques antérieures ni postérieures. Dans les trois derniers mois, elle eut trois frissons, attribués au paludisme, suivis de fièvre et de sueurs. Poids : 160 livres avant le début de la maladie actuelle. Il y a quatre mois, elle eut une douleur derrière le bord costal droit, accompagnée d'efforts et de nausées, mais sans vomissements. Ictère apparaissant deux jours plus tard et persistant à des degrés variables. Il devenait plus foncé après chaque crise de douleurs et diminuait après, jusqu'à la dernière crise, après laquelle il persista sans changements.

L'urine pendant plusieurs jours après chaque attaque était foncée

puis redevenait de couleur normale. Les selles ne furent qu'une fois décolorées. Selles quotidiennes.

A l'examen. — Femme mince, bien développée. Ictère marqué de la peau et des conjonctives. Poumons et cœur normaux. Foie débordant de trois doigts le rebord costal droit où il semble que l'on sente la vésicule augmentée de volume. A ce moment l'urine acide, contient des pigments biliaires, de légères traces d'albumine, des cellules rénales d'apparence normale, un peu de sang altéré et des cylindres hyalins et granuleux de petit diamètre. Fèces dures, les unes bien colorées, les autres décolorées.

On proposa une intervention qui fut refusée. Elle fut traitée par l'évonymine. L'ictère diminua trois jours après. Une selle fut sombre, une autre claire. La tumeur était telle qu'elle était précédemment mais il n'y avait pas de douleurs. Le 28 décembre, dix-huit jours après l'entrée, l'ictère avait disparu et l'urine ne contenait plus alors qu'une faible trace d'albumine.

Le 14 avril 1895, la malade rentra à l'hôpital, racontant ce qui suit : depuis sa sortie, sa santé avait été bonne, sauf trois crises de douleurs, suivies d'ictère, analogues aux précédentes. Elle présentait alors une légère jaunisse. Juste derrière le bord costal droit et sur la ligne axillaire antérieure, on trouva une tumeur de la grosseur d'un œuf de poule, molle et mobile, mate à la percussion. Le foie n'était pas notablement augmenté de volume. La malade eut une crise de douleur le jour de son entrée ; selles décolorées.

Le 8 avril, cholécystotomie faite par le Dr Richardson ; on enleva sept gros calculs du canal cystique, mais on n'en trouva pas dans le cholédoque. Le 20 avril, la malade avait des selles de coloration normale, l'ictère avait à peu près disparu. Le 23 avril, la plaie guérit et à dater de ce jour l'ictère disparut.

Le 4 novembre 1895, la malade rentra de nouveau à l'hôpital, cette fois dans le service du Dr H. A. Beach et raconta ce qui suit : Peu après sa sortie de l'hôpital, elle eut une crise de coliques qui se passa. Quatre ou cinq semaines plus tard elle eut une seconde crise, suivie d'un léger ictère. A ce moment, il se forma dans la cicatrice opératoire un petit abcès, et suivant la malade, il s'ouvrit et de la bile s'en écoula pendant trois ou quatre semaines, puis il guérit. Elle fut comparativement bien pendant les trois mois suivants. Il y a cinq semaines, elle eut une troisième attaque et depuis elle en eut trois autres. A son entrée, la malade est très ictérique, les conjonctives sont jaunes. On sent une masse distincte dans la

régiou de la vésicule. L'urine est très colorée et présente des pigments biliaires. Les fèces sont décolorées.

Le 8 novembre, opération par le Dr Beach. Dissection du tissu cicatriciel, menant sur une vésicule très distendue, qui fut ouverte et donna issue à près d'une pinte de bile vert foncé. On rechercha soigneusement les calculs à l'aide de sondes introduites dans le canal cystique mais on n'en trouva pas; l'ouverture de la vésicule fut alors temporairement fermée et on pénétra en disséquant avec soin derrière elle, dans la grande cavité péritonéale. On explora alors le cholédoque, en poussant l'exploration jusqu'à l'aorte. Une sonde introduite, fut sentie à côté de la vésicule, s'étendant vers une masse qui semblait incluse dans la tête du pancréas, laquelle semblait épaissie et augmentée de volume et être le siège d'un processus inflammatoire ancien ou d'une néoplasie.

La plaie fut alors fermée, à l'exception de l'ouverture de la vésicule qui fut drainée avec une mèche de gaze. La plaie bourgeonna et le 22 décembre, il n'y avait plus qu'un trajet conduisant dans la vésicule. Un petit drain en caoutchouc fut introduit dans la vésicule, à travers lequel la bile fut draînée dans une bouteille que la malade portait au côté et on lui permit de se promener. L'ictère disparut la malade s'améliora et commença à engraisser. Les selles étaient décolorées, abondantes et fétides. La malade évitait dans son alimentation les graisses qui lui causaient des nausées.

Du 22 décembre 1895 au 10 janvier 1896, la malade rendit par son tube une moyenne quotidienne de 15 onces de bile, une certaine quantité que l'on ue peut estimer étant perdue pendant qu'elle s'habillait.

La fistule allant en s'élargissant vers la vésicule, on y introduisit une canule formée d'une sonde de caoutchouc dont le pavillon fut replié sur lui-même en manchette, plus large que l'ouverture cutanée. On adapta à cette canule un tube de verre qui gagnait le bord du lit et de là un vase de verre gradué.

Cette canule ne causa aucune irritation et la malade la portait encore lorsqu'elle quitta l'hôpital le 18 avril 1896.

Les auteurs se préoccupèrent d'abord de déterminer la sécrétion normale quantitative de bile chez la malade, qui pendant tout le temps de l'expérimentation fut soumise au même régime alimentaire consistant en déjeuner, dîner et souper, ce qui était d'ailleurs le régime ordinaire de l'établissement.

Le déjeuner à 7 heures du matiu comportait : de la farine d'avoiue,

de blé ou de céréales, des pommes de terre cuites au four, du pain, du beurre, des rôties, du thé et du café.

Pour dîner, à 1 heure d'après midi, des pommes de terre ou un autre légume, du pudding ou de la crème cuite, du pain, du beurre, des rôties et du thé. Au souper, à 6 heures du soir, de la crème cuite, des fruits cuits, du blanc-manger, du pain, du beurre, des rôties, du thé et du cacao. En plus, de la soupe tous les jours au dîner, du rôti quatre fois par semaine, de l'agneau à l'étuvée, du poisson bouilli et de l'agneau rôti une fois. De plus, on lui donna au déjeuner, le lundi, des œufs brouillés, le mardi, du poisson frais à la crème, le mercredi et le samedi, du hachis, le jeudi, du bœuf grillé en émincées, ou du poisson salé à la crème, le vendredi, du poisson salé à la crème, ou des œufs brouillés, le dimanche, des haricots ou de la viande.

Les auteurs trouvèrent que la quantité de bile sécrétée dans ces conditions, s'élevait environ à 15 onces par jour.

La densité varia de 1.008 à 1.010. La couleur était jaune brun, et il y avait une légère trace d'albumine. La proportion des solides biliaires variait entre 1,6 et 1,7 p. 100, et les cendres, entre 0,8 et 0,9 p. 100.

Ce sont des résultats à peu près concordants avec ceux trouvés par Monro, Ch. Robin, Johannes Ranke, M. Noel, Von Wittich, H Westphalen, Ch. Murchison, Gerald Yeo et Herroun, Copeman et Winston, Mayo Robson, Noël Paton et Balfour, Olof Hammarsten, et enfin Edington.

Le tableau suivant donne, d'ailleurs, un résumé des principaux travaux de ce genre, et permet d'en comparer les résultats avec ceux de la malade en question.

	Copeman et Winston.	M. Robson.	Noel Paton.	La malade en question.
Poids du sujet en kilogrammes..........	43,7	53	073	51,4
Bile sécrétée en c. c....	779,6	849	590	514,3
Solides biliaires, en grammes..........	11,09	15,28	13,596	8,57
Bile sécrétée par k. de corps en c. c.....	17,98	16	8,08	10
Solides biliaires sécrétés par k. de corps.	0,25	0,28	0,186	0.167

Quant à la quantité de bile sécrétée par heure, les auteurs s'accordent avec Mayo Robson et Copeman et Winston, pour dire qu'elle est extrêmement variable et des plus irrégulière.

Le maximum de sécrétion peut se produire à n'importe quel moment, et n'a aucun rapport avec le genre d'alimentation. La sécré-

tion augmente pendant le jour, après les repas, et diminue pendant la nuit. Le minimum de sécrétion correspond aux premières heures du matin à jeun, La bile nocturne est plus concentrée que la bile diurne.

Comme la quantité de bile sécrétée par heure varie dans des proportions considérables, on ne pouvait songer à étudier l'action des cholagogues ou soi disant tels, par les modifications quantitatives de la sécrétion horaire; aussi, les auteurs prirent ils le chiffre de bile sécrétée pendant plusieurs jours, tantôt pendant que la malade n'absorbait aucune substance médicamenteuse, tantôt, au contraire, pendant qu'elle était sous l'influence d'un de ces agents. C'était là, le seul moyen, d'après eux, d'arriver à une approximation à peu près exacte.

Nous ne ferons que citer différents travaux d'expérimentation sur les animaux plus ou moins entachés d'erreur, par ce fait, que les auteurs prirent comme base la sécrétion horaire. Ce sont ceux de Nasse, Kölliker et Müller, Masler, G. Scott, Hughes, Bennett, Rœhrig, Rutherford, Siegfried Rosenberg, Attilio Battistini, T.-L. Prévost et Paul Binet, D. Baldi et E. Stadelmann et ses élèves.

D'autres auteurs ont expérimenté sur des sujets atteints de fistule biliaire.

Westphalen essaya de grandes quantités d'eau, qui n'influèrent que sur l'urine et pas sur la bile Il constata aussi, ainsi que Kunkel, Stadelmanu et d'autres observateurs, que le calomel et la quinine à dose massives ne semblaient pas avoir d'action sur la sécrétion biliaire.

Copemann et Winston administrèrent à leurs patients des pilules de bile de bœuf purifiée, qui causèrent une augmentation de la quantité de bile sécrétée, mais pendant trois jours seulement, malgré la continuation de la médication. Celle-ci fut supprimée après une quinzaine, sans qu'on notât ultérieurement une diminution quelconque dans la quantité de bile.

Mayo Robson essaya sur son malade les diverses substances réputées cholagogues, le calomel, la rhubarbe, la podophylle, le carbonate de soude, l'iridine, la térébenthine et le benzoate de soude. Il conclut que ces substances semblent plutôt diminuer qu'augmenter la sécrétion biliaire.

Du reste, les expériences récentes sur les animaux semblent prouver, qu'à l'exception de la bile elle-même, et peut-être de l'acide salicylique, toutes les substances dites cholagogues ne déterminent

pas une augmentation de la sécrétion biliaire, ou, en d'autres termes, elles ne sont pas cholagogues.

On admet généralement, en physiologie, que la bile, après avoir été versée dans le duodénum, est réabsorbée en partie, et sert de nouveau à la sécrétion biliaire. On donne à cette réabsorption, le nom de *circulation biliaire*, et c'est Schiff qui, le premier, a établi ce fait.

Des expériences faites par Liebig, Gorup-Besanez, C.-G. Lehmann, Rosenkranz semblent avoir démontré qu'une augmentation de la sécrétion biliaire suit, chez les animaux fistulisés, l'ingestion ou l'injection de bile.

Les auteurs de ce travail, dans le cours de leurs expériences, déterminèrent non seulement la quantité de bile sécrétée, mais encore la quantité de cendres et la quantité des acides taurocholique et glycocholique. Ils donnèrent à leur malade la bile desséchée, sou forme de pilules, pour atténuer le goût et l'odeur. En outre, ils employèrent, pour plus de rigueur, et à cause de sa composition, la propre bile de la malade.

Quant à la question de quantité à administrer, elle fut ainsi déterminée. Partant de ce fait que le cholédoque étant obstrué, toute la bile passait par la fistule, et que la quantité qui s'écoulait par jour par cette voie pouvait être considérée comme la quantité physiologique normale, on administra à la malade, par jour, au moyen des pilules, une quantité de bile desséchée, représentant la quantité de bile excrétée dans le même temps, de sorte que la malade prenait quotidiennement par la bouche une quantité de bile à peu près équivalente à celle qu'elle perdait par sa fistule. La bile était évaporée à siccité au bain-marie, puis on y ajoutait de la glycérine en quantité suffisante, pour que chaque pilule représentât exactement 25 c. c. de bile liquide. Le plus grand nombre de pilules prises par jour fut de 20, correspondant à 500 c. c. de bile liquide.

La malade se porta très bien pendant tout le temps que durèrent les expériences. La menstruation fut toujours régulière tant avant qu'après l'opération, au contraire de la malade de Mayo Robson, qui eut une suppression des règles tant que persista sa fistule. Les selles, tant que la malade prenait de l'exercice, était régulières; si elle gardait le lit, il survenait de la constipation. Les selles étaient fétides et décolorées, et elles ne contenaient pas d'éléments biliaires non plus que l'urine d'ailleurs.

Les 97 jours pendant lesquels dura l'expérimentation peuvent être subdivisés en 13 périodes différentes :

1re période,	3 jours,	pas de médicatiou.
2e —	12	—	bile humaine.
3e —	4	—	pas de médication.
4e —	7	—	salol.
5e —	2	—	pas de médication.
6e —	7	—	sublimé.
7e —	5	—	pas de médication.
8e —	7	—	bile de bœuf.
9e —	5	—	pas de médication.
10e —	6	—	calomel.
11e —	18	—	pas de médication.
12e —	17	—	sels biliaires.
13e —	4	—	pas de médication.

2e *période.* — Pendant les douze jours où la malade fut soumise à de l'ingestion sa propre bile desséchée, l'appétit déjà bou devint encore meilleur.

La malade prit goût aux matières grasses qui lui déplaisaient auparavant, et elle engraissa de 5 livres 1/2.

Le 15 janvier fut le jour où l'on commença ce traitement.

Les deux premiers jours, la quantité de bile sécrétée mouta de 525 centimètres cubes à 545 et 586 centimètres cubes pour retomber les deux jours suivants à 529 centimètres cubes. Mais en augmentant la quantité des pilules ingérées, la quantité de bile sécrétée augmenta parallèlemeut jusqu'à atteindre 686 centimètres cubes par jour. La bile, en même temps que plus abondante devenait plus concentrée, et la proportion de cendres fut constamment en augmentation légère.

3e *période.* — Pendant les quatre jours qu'elle dura, il y eut une diminution dans la quantité et la concentration de la bile.

Les selles étaient toujours décolorées, quoiqu'ayant contenu quelquefois des particules brunâtres dues à l'absorption des pilules.

4e *période.* — Administration de salol pendant sept jours à la dose de 1 gr. 20, puis de 2 gr. 40 par jour, en quatre fois. Les deux derniers jours l'urine eut l'aspect des urines phéniquées et l'on cessa le médicament. La malade était très bien. Elle pesait 2 livres de plus (121 livres). Le troisième jour de cette période, il y eut une grande augmentation de la quantité de bile sécrétée, mais moindre qu'avec les pilules de bile, puis elle retomba à la normale ; la proportion des cendres diminua un peu.

En somme, rien de concluant. On ne peut attribuer l'accroissement de la quantité de la bile au salol, car on en a vu d'aussi considérables se produire spontanément.

Les selles présentaient les mêmes caractères, mais elles étaient un peu moins fétides.

5e *période.* — Deux jours de repos. Le premier jour, quantité un peu supérieure à celle de la période précédente; le deuxième jour, quantité un peu au-dessous de la normale. La proportion des solides était un peu plus grande que pendant la précédente période.

6e *période.* — Sublimé à la dose de 0 gr. 0015 quatre fois par vingt-quatre heures pendant quatre jours, puis de 0 gr. 003, quatre fois par vingt-quatre heures pendant deux jours. Quantité de bile un peu au-dessous de la normale. Proportion des solides normale. Aucun effet stimulant sur la sécrétion hépatique, ce serait plutôt le contraire.

7e *période.* — Cinq jours, du 16 au 21 février, du trente-sixième au quarantième jour de la période expérimentale, pas de médication.

Pas de modifications notables.

Poids de la malade le 20 février, 123 livres, en gain de 2 livres depuis la pesée précédente, soit 9 livres 1/2 depuis le commencement de l'expérience.

8e *période.* — 7 jours; pilules de bile de bœuf, chaque pilule contenant 0 gr. 5 de bile sèche; les deux premiers jours, 6 grammes de bile sèche furent administrés en quatre fois. Les quatre jours suivants 8 grammes en quatre fois; le dernier jour, 10 grammes en quatre fois. Le premier jour la quantité de bile monta de 521 cc. à 694 cc. et il y eut une augmentation de la quantité de bile en rapport avec l'augmentation du nombre des pilules; la proportion des solides monta de 1,6-1,7 p. 100 à 2,5 p. 100. La proportion des cendres n'augmenta que peu.

Bonne santé pendant cette période. Aucun retentissement sur la circulation ni sur la digestion.

Les selles diminuèrent en quantité et prirent l'apparence de petites balles brunes.

9e *période.* — Repos; pas de médication (5 jours). Le 1er jour, la sécrétion biliaire ne diminue pas; entre la 12e et la 18e heure de ce jour, elle commence à diminuer et tombe de 770 cc. à 646 cc. puis à 402 cc. Le troisième jour, elle remonte à 496 cc. puis reste environ à ce chiffre les jours suivants. Les selles redeviennent plus abondantes et décolorées.

Poids de la malade, 126 livres, en gain de 3 livres pour la quinzaine.

10e *période* (6 jours). — Pilules de 0 gr. 03 de calomel. Le premier jour on donne trois de ces pilules, le second, quatre ; le troisième, cinq, le quatrième et les suivants, six, puis sept. Le 6e jour, on n'en donna que quatre, à cause de l'apparition de stomatite et de salivation. Les selles furent plus abondantes ; le 6e jour, elles étaient brunâtres et couvertes de mucus et d'un peu de sang.

La quantité de la sécrétion biliaire ne fut que peu modifiée ; elle fut plutôt un peu diminuée, de sorte qu'on peut dire que, comme le sublimé, le calomel n'a pas d'effet cholagogue.

11e *période*. — Pas de médication (18 jours) du 59e au 76e jour. Sécrétion quantitativement à peu près normale, plutôt un peu au-dessous après le 8e jour, puis remontant pendant les six derniers jours, jusqu'à 518 cc. Les selles sont normales en quantité. La coloration brunâtre due à la présence du sang qu'elles avaient dans la précédente période, disparaît graduellement.

12e *période* (17 jours). — La malade étant considérée comme n'étant plus sous l'influence du mercure, on commence à lui donner des sels biliaires, mélange d'acides taurocholique et glycocholique purs. Deux fois par jour, deux pilules contenant chacune 0 gr. 35 de sels biliaires. La quantité de bile s'élève de 533 cc. à 701 cc. Elle contient une notable quantité d'albumine. On réduisit en conséquence chaque dose à une pilule. La dose totale par vingt-quatre heures, resta donc la même, mais fut absorbée en quatre fois. Le jour suivant la quantité de bile diminua ainsi que la quantité d'albumine qu'elle contenait. Toutefois on n'augmenta pas la dose, de sorte que du 76e au 86e jour, la malade ne prit par jour qu'un gramme de sels biliaires. L'albumine disparut. Du 87e au 93e jour, on augmenta la dose d'une pilule par jour, de sorte que le 93e jour, la malade en prenait onze. Malgré cela l'albumine ne reparut pas.

La quantité de bile sécrétée, s'éleva parallèlement au nombre de pilules de sels biliaires absorbées. Le 93e jour, elle atteignit le maximum observé au cours de nos expériences, 787 cc. Le pourcentage des solides s'éleva aussi, mais pas aussi haut qu'avec la bile de bœuf.

La proportion des cendres fut aussi pendant cette période inférieure à celle notée pendant l'absorption de bile humaine et de bile de bœuf.

Les selles étaient décolorées et ne parurent influencées en rien

par les sels biliaires. Le dernier jour seulement les matières prirent l'aspect de petites balles brunes comme lors de l'ingestion des pilules de bile desséchée.

13e *période*. — Pas de médication (4 jours). Dans les vingt-quatre heures qui suivirent la suppression des pilules, la quantité de bile tombe de 787 à 634 centimètres cubes, puis à 532 à 535 et 524 centimètres cubes les jours suivants. Les selles étaient argileuses.

La malade pesait 127 livres 1/2, ayant gagné 14 livres en quatre-vingt-dix-sept jours. La santé générale était très bonne, et elle quitta l'hôpital dans un état aussi satisfaisant que possible, malgré l'existence d'une fistule biliaire.

En résumé, la bile humaine, la bile de bœuf et les sels biliaires ont provoqué une augmentation dans la quantité de bile secrétée, et dans la quantité de solides et des cendres qu'elle contenait.

Les résultats fournis par le salol n'ont rien de décisif. Il n'a pas augmenté la quantité de bile, mais cette bile contenait un peu plus de solides que normalement.

Le sublimé et le calomel ont plutôt provoqué une légère diminution dans la quantité de la bile, sa teneur en solides restant sensiblement normale.

En somme la bile semble être le meilleur des cholagogues actuellement connus. Elle a autrefois occupé une certaine place dans la pharmacopée. On la voyait encore figurer il y a quelques années dans les pharmacopées de l'Europe et des Etats-Unis. Actuellement on ne l'emploie plus, mais on voit qu'elle pourrait rendre de grands services et il serait à souhaiter que quelques cliniciens la prescrivissent à nouveau, pour en étudier les effets dans les états pathologiques.

A. Termet.

Influence de la phloridzine sur la bile et la lymphe, par Phœbus A. Levene, de New-York (*The Journal of exper. Medic.*, Baltimore, janvier 1897). — Dans mon article sur la glycosurie par la phloridzine, publié en 1894 (*Journ. of physiology*, vol. XVII, nos 3 et 4) j'ai eu en vue la démonstration de deux propositions :

1° Qu'il n'y a pas d'arguments suffisants pour appuyer la théorie de V. Noorden qui prétend que la glycosurie par la phloridzine ne ressemble à aucune forme de diabète sucré spontané et que, par conséquent le mécanisme de cette glycosurie expérimentale ne peut servir en rien à l'explication des formes cliniques de diabète ;

2° Que dans cette glycosurie expérimentale l'apparition du sucre

dans l'urine ne peut être expliquée d'une façon suffisante par sa simple élimination du sang.

Plusieurs faits m'ont conduit à mettre en doute cette « théorie éliminatoire ». D'abord, V. Mering lui-même, qui examina le sang au point de vue du sucre seulement après l'injection de phloridzine, trouva que la quantité de sucre ne différait pas sensiblement de celle que l'on rencontre souvent chez des chiens normaux, et ne peut par conséquent pas être considérée comme anormale. De plus, le travail de Minkowski prouve qu'après l'extirpation des reins et l'injection ultérieure de phloridzine, il y a une légère augmentation de sucre dans le sang.

Dernièrement, Cornevin trouva une augmentation de sucre dans le lait après injection de phloridzine. A ces faits, je peux ajouter, d'après mes propres expériences, que le sang veineux des reins ne contient jamais moins de sucre que le sang artériel, et que la quantité de sucre dans le rein entier après l'injection de phloridzine était plus grande que normalement.

Tout dernièrement, Zuntz, reprenant l'étude du « diabète par la phoridzine », a montré d'une façon très ingénieuse que la présence du sucre dans l'urine après injection de phloridzine est due uniquement à l'activité des reins. L'expérimentateur injectait de très petites quantités de phloridzine directement dans l'artère rénale et ensuite recueillait séparément l'urine de chaque uretère. Il trouva que l'urine du rein dans lequel on avait injecté de la phloridzine contenait presque immédiatement du sucre, tandis que dans l'autre, on n'en trouvait qu'après un certain temps et en beaucoup plus petite quantité. Zuntz essaya ensuite de limiter l'action de la phloridzine à un rein seulement et il lia les veines rénales du côté dans lequel on injectait le glucoside. Mais immédiatement après la ligature, la sécrétion de l'urine du rein correspondant était supprimée, et le sucre apparaissait dans l'urine de l'autre rein non ligaturé, où on ne pouvait le déceler qu'après un certain temps.

Dans ces dernières expériences, Zuntz voit une nouvelle confirmation de la théorie éliminatoire de V. Mering et une nouvelle infirmation de l'hypothèse exprimée dans mon précédent article.

Zuntz dit :

« L'auteur, par l'introduction d'une canule a supprimé l'action des veines du rein. Mais, à la suite de cela, la sécrétion urinaire s'arrête pour quelque temps, on ne peut donc pas s'attendre à une diminution du contenu du sucre dans la veine. Levene est encore

moins autorisé à conclure de la contenance élevée en sucre des reins à une action de ceux-ci sur la formation du sucre. Il n'est pas niable qu'il se trouve dans le système canaliculaire des reins une certaine quantité d'urine ; comme cette urine contient après l'injection de phloridzine 10 p. 100 et plus de sucre, l'estimation de sucre dans le rein total doit donner une proportion plus élevée que chez les animaux normaux sans qu'on puisse d'après cela conclure que le sucre soit formé dans le parenchyme rénal. »

Mais si la suppression de la sécrétion de l'urine immédiatement après la stagnation est un fait acquis, il ne s'ensuit pas en aucune façon que toutes les fonctions de l'épithélium rénal sont abolies en même temps et il n'y a pas de raison pour que l'épithélium stimulé ou influencé d'une certaine manière par le glucoside, ne puisse pas pendant un certain temps continuer à absorber le sucre du sang.

Sans doute l'expérience de Zuntz apporte un argument très frappant à la supposition que l'apparition du sucre dans l'urine après administration de phloridzine peut être produite par les reins seuls. Mais elle ne prouve rien de plus et n'explique pas la manière dont le rein produit cet effet. Il peut être aussi bien dû à une simple élimination qu'à la surproduction locale du sucre dans le rein. La découverte de Zuntz est toutefois importante en ce qu'elle montre la possibilité de l'existence d'un diabète rénal, mais elle n'ajoute rien à nos connaissances antérieures sur l'explication du mécanisme de la glycosurie par la phloridzine.

Le fait découvert par Zuntz, que le temps qui s'écoule entre l'injection directe de phloridzine dans l'artère rénale et l'apparition du sucre dans l'urine est très court, me conduisit à essayer d'appliquer la même méthode à un autre organe sécrétoire pour voir s'il réagirait ou non de la même manière que le rein à ce stimulus. Comme je l'ai dit antérieurement, on trouve dans la littérature que les glandes mammaires à cet égard ressemblent au rein.

Je choisis dans ce but le foie. Les expériences furent conduites de la manière suivante : Les animaux étaient anesthésiés par l'éther. Après que la vésicule biliaire avait été vidée de son contenu, on y adaptait une canule et on injectait directement dans la veine porte quelques centimètres cubes d'une solution à 0,5 p. 100 de phloridzine dans de l'eau alcaline. Les échantillons de bile recueillis avant et à diverses époques après l'injection étaient séparément traités par dix volumes d'alcool à 95 p. 100 pendant vingt-quatre heures, puis filtrés. Le produit était décoloré par le noir animal,

évaporé à siccité, dissous dans l'eau, filtré, puis examiné avec la liqueur de Fehling. L'expérience fut répétée sur cinq chiens. Sur deux d'entre eux, on lia les vaisseaux des reins avant l'injection de phloridzine. Dans tous les cas, on eut une réduction très nette du cuivre avec la bile recueillie après l'injection. Dans quelques cas on eut aussi une légère réduction avec la bile normale, ce qui était probablement dû à l'action de l'anesthésique; elle ne fut d'ailleurs jamais aussi considérable que dans les autres cas. Comme la quantité de sucre dans la bile n'était pas suffisante pour un dosage, je décidai d'observer l'influence de l'injection de phloridzine sur des animaux porteurs de fistule biliaire dont je pourrais recueillir la bile sans inconvénient pour eux et sans l'usage des narcotiques.

Sur deux chiens traités de la sorte, on put voir que la bile normale ne produisait aucune réaction, tandis que celle recueillie après l'injection de phloridzine avait un pouvoir réducteur très net, mais qui ne fut jamais aussi accentué que celui de l'urine. Il faut se rappeler que pour moi, d'ailleurs, la question était de savoir si la phloridzine agissait uniquement ou non sur le rein. Les expériences précédentes, comme celles de Cornevin, du reste, répondent négativement. D'un autre côté ces faits seuls n'infirment pas la théorie éliminatoire.

Dans le but d'obtenir plus d'éléments concernant la cause de l'apparition du sucre dans l'urine et les autres sécrétions, je décidai d'examiner la lymphe du canal thoracique. Je pensais que la surproduction du sucre peut coexister avec un pourcentage normal du sucre dans le sang, en vertu de son pouvoir glycolytique qui, dans ce cas, peut être augmenté. Dans ce cas, on s'attendrait à trouver une augmentation de la quantité de sucre dans la lymphe après l'injection de phloridzine. L'expérience fut conduite de la manière suivante : les animaux furent mis à la diète pendant au moins vingt-quatre heures avant l'opération. Ils furent anesthésiés par la morphine et l'éther. On employa dans toutes les opérations la respiration artificielle. Pour en prévenir la coagulation, la lymphe fut recueillie dans une solution saturée de sulfate de soude qui fut bouillie avec quelques gouttes d'acide acétique. Le précipité fut bouilli une fois de plus avec la même solution saturée, filtré de nouveau, puis lavé encore avec une solution chaude de sulfate de soude. Tous les filtrats et les eaux de lavages furent mêlés et le sucre déterminé au moyen de la modification suivante de la méthode d'Ahlin que j'emploie depuis deux ans.

Comme dans la méthode d'Ahlin, on prit un excès de liqueur de Fehling. Après réduction du cuivre, l'excès de solution cupro-potassique fut décanté sur un filtre d'amiante et la principale partie du résidu fut laissée à évaporer. Le résidu fut alors lavé et l'eau de lavage décantée encore. Le précipité d'oxyde de cuivre sur le filtre d'amiante fut également lavé et l'oxyde de cuivre évaporé ainsi que celui du filtre furent dissous au moyen de l'acide nitrique et mêlés ensemble. Après qu'elle eût été neutralisée avec du carbonate de soude, on ajouta à la solution quelques gouttes d'ammoniaque et elle fut alors titrée au moyen d'une solution titrée de cyanure de potassium. Cette méthode a été aussi employée l'année dernière au Laboratoire d'analyses de l'Ecole des Mines de l'Université de Colombie à New-York.

Les résultats des expériences faites sur six chiens peuvent être résumés sous la forme du tableau suivant :

N°	Pourcentage du glucose dans la lymphe avant l'injection de phloridzine.	Pourcentage du glucose dans la lymphe après l'injection de phloridzine.	Différence exprimée en pourcentages.
1	0,078	0,096	+ 23
2	0,279	0,074	— 73
3	0,259	0,177	— 32
4	0,110 (en partie perdue)	0,125	— ?
5	0,196	0,175	— 11
6	0,300	0,130	— 57

Toutes ces expériences, excepté le N° 1, montrent une diminution considérable du sucre dans la lymphe après l'injection de phloridzine.

Pour déterminer la relation de cette diminution du glucose dans la lymphe avec l'activité des reins, je pensai qu'il était bon de lier le hile entier du rein avant de recueillir la lymphe et d'injecter la phloridzine ; et dans le but de déterminer jusqu'à quel point cette diminution pouvait être due à l'action de la phloridzine, j'examinai la lymphe recueillie aux mêmes intervalles que dans les autres expériences, mais sans l'injection du glucoside. Je ne pus faire que deux de ces expériences de contrôle, mais elles donnèrent les mêmes résultats que les précédentes.

Les expériences précédentes tendent à montrer que le rein n'est pas le seul organe affecté par la phloridzine. Cette conclusion est basée non seulement sur le résultat de l'injection de phloridzine sur la bile et le lait, mais encore sur ce fait que la quantité de sucre

de la lymphe diminue après l'injection de la phloridzine, même si le hile des reins est lié avant l'injection du glucoside.

L'examen de la lymphe montre une diminution du sucre après l'administration de phloridzine. Si cela peut être expliqué par ce fait que le sang, étant plus qu'à l'ordinaire privé de sucre par un organe, en cède moins aux autres tissus et par conséquent la lymphe venant de ces tissus est plus pauvre en sucre que dans les conditions normales, nous avons un argument très fort en faveur de la théorie éliminatoire. Mais, d'un autre côté, on a trouvé que l'urine peut éliminer en une heure après l'administration de phloridzine plus de sucre qu'on ne peut en obtenir de la quantité quotidienne de lymphe. Ce fait, spécialement quand on le met en regard des changements qui se produisent dans les différents tissus et dans le métabolisme de l'organisme entier, laisse à présent quelque place u doute eu ce qui concerne la théorie éliminatoire. La même opinion a été exprimée par Kraus. En même temps l'existence du diabète spontané sans hyperglycémie, qui a été prouvée par Seegen, ne justifie pas l'assertion de V. Noorden. que le mécanisme de la glycosurie par la phloridzine ne ressemble à aucune forme de diabète spontané. Tout récemment Klemperer, à la réunion de la Société de Médecine interne de Berlin (18 mai 1896) a appelé l'attention sur une forme de diabète rénal ressemblant à la glycosurie par la phloridzine.

Quant à l'hypothèse de Zuntz sur l'existence d'un certain mécanisme réglant la quantité de sucre dans le sang au moyen d'une combustion accrue ou diminuée du sucre, je ferai remarquer que l'étude de la glycosurie par la phloridzine a fait naître la même impression chez moi et j'émettais dans mon précédent ouvrage l'opinion suivante : « L'absence d'hyperglycémie peut être expliquée par cette hypothèse que l'organisme n'a pas perdu sa faculté de se débarrasser lui-même de l'excès de sucre, d'une part en l'éliminant par les reins, et de l'autre en en augmentant la décomposition. »

A. Termet.

Sur l'urobiline (D. Gerhardt. *Zeitschrift für Klinische Medicin.* 1897. T. XXXII p. 303). — En clinique l'urobilinurie apparaît dans trois circonstances : après les hémorrhagies abondantes, après les maladies consomptives graves et particulièrement les maladies fébriles et enfin dans certaines maladies du foie. Dans celles-ci on l'observe notamment avant et après l'apparition de l'ictère et des urines ictériques. Au laboratoire, l'urobiline s'obtient facilement par réduction

simple du pigment biliaire ordinaire ou encore en traitant l'hémoglobine par des corps réducteurs énergiques.

Ce sont ces deux derniers faits, très simples, qui ont servi à l'établissement des diverses théories sur l'origine de l'urobiline des urines.

Si elle dérive de l'hémoglobine elle se formera partout où le pigment du sang est en voie de destruction, en dedans ou en dehors du courant sanguin ou bien dans des organes qui reçoivent l'hémoglobine altérée, et parmi ceux-ci le foie attire le plus l'attention. Si au contraire l'apparition de l'urobiline se rattache à une transformation de la bilirubine, on doit admettre qu'elle dérive de celle-ci dans le foie ou qu'elle est formée à sa place à l'intérieur même de la cellule hépatique par une légère modification des processus chimiques ou encore qu'elle se forme indépendamment du foie, soit dans les tissus où le pigment biliaire est déposé, soit dans le canal intestinal et notamment dans le gros intestin où l'on sait que normalement il se forme de l'urobiline par transformation du pigment biliaire.

L'apparition de l'urobilinurie par résorption de l'urobiline intestinale, qui elle-même provient de la bilirubine, est prouvée par ce qu'on observe dans l'ictère. Dans les jaunisses légères, tant que les voies biliaires sont un peu perméables, les urines renferment de la bilirubine et de l'urobiline ; au contraire dès que les voies biliaires sont complètement obstruées, les urines, toujours ictériques, ne renferment presque plus d'urobiline.

Si à ce moment on introduit dans l'estomac du malade, comme l'a fait Fr. Müller une certaine quantité de bile de porc, l'urobiline apparaît à la fois dans les matières fécales et dans les urines.

Il ne semble pas que toute urobilinurie ait exclusivement cette origine.

La clinique en donne encore la preuve. Dans les affections du foie, dans les cirrhoses notamment, l'urobilinurie est très marquée, au point qu'il est impossible de ne pas admettre qu'il y ait entre la maladie et ce symptôme une corrélation de cause à effet. Pourtant ceux qui tiennent à l'origine intestinale de l'urobiline ont dit : Dans les maladies hépatiques il y a hypersécrétion du pigment biliaire, celui-ci se trouve en plus grande abondance dans l'intestin, il n'y a rien d'étonnant qu'il y ait à ce niveau plus d'urobiline formée et résorbée. Cette explication n'a plus de valeur, quand on l'oppose à quelques chiffres. Gerhardt a trouvé chez un convalescent que l'urobiline de l'urine journalière représentait le 1/7 de l'urobiline des

selles. Dans un cancer hépatique sans ictère, il a trouvé que le rapport était de 1/3. Chez un malade non hépatique la proportion était de 1/40.

Faut-il admettre que dans ces différents cas, la résorption intestinale ne se comporte pas d'une façon identique? Ce qu'on observe dans la constipation simple s'oppose à l'adoption d'une pareille hypothèse.

Dans la constipation, en effet, il n'y a pas d'exagération dans l'urobilinurie et pourtant l'urobiline intestinale est résorbée dans le gros intestin en plus grande quantité ainsi que d'autres parties liquides du contenu intestinal, comme le prouvent la consistance et la composition des scybales.

On peut précisément chez certains constipés prouver que la teneur de l'urine en urobiline n'est pas sous la dépendance exclusive de la quantité de pigment contenu dans l'intestin. Chez un malade atteint de pérityphlite et qu'on maintint constipé à l'aide de l'opium pendant deux semaines, Gerhardt observa pendant les deux premiers jours, les seuls fébriles, une urobilinurie considérable atteignant 327 millig. et 2021 millig; les jours suivants bien qu'il y eut dans l'intestin des quantités de plus en plus considérables d'urobiline, l'urobilinurie varia entre 14 et 76 millig. La première selle, au 16e jour, renfermait 1228 millig. d'urobiline; malgré cette décharge l'urobilinurie atteignit le même jour 96 millig, soit le double de la moyenne des jours précédents.

Il faut donc renoncer à admettre l'influence exclusive de l'intestin sur l'urobilinurie, et notamment l'urobilinurie fébrile.

Quant à préciser exactement où se forme l'urobiline dans la fièvre et si elle dérive de l'hémoglobine ou de la bilirubine, il est impossible actuellemeut de le faire. Il en est de même pour l'urobilinurie qui survieut après les grandes hémorragies.

Tout d'abord ou rattacha la production de l'urobiline dans ces hémorrhagies à la destruction de l'hémoglobine ; plus tard on pensa qu'elle avait lieu aux dépens de la bilirubine,qu'on trouve constamment dans les anciens foyers hémorrhagiques; plus récemment on la rapporta à l'augmentation de la production de bilirubine dans le foie et à la transformation dans l'intestin de cette bilirubine eu urobiline.

On conuaît déjà les reproches qu'on peut faire à cette dernière hypothèse : le conteuu pigmentaire de l'intestin n'a pas d'influence essentielle sur l'urobilinurie.Très significatives sont les observations

d'hémorrhagies survenant chez des malades présentant de l'oblitération complète des voies bilaires. L'auteur cite un cas de cancer des voies billiaires, avec obstruction complète du cholédoque et ictère consécutif, ayant donné lieu à une ascite hémorrhagique, à laquelle il rattache l'urobilinurie abondante (avec bilirubinurie) qu'il eut à constater.

L'hypothèse qu'après les hémorrhagies l'urobiline dérive directement de l'hémoglobine, concorde avec la rencontre fréquente dans l'urine de l'urobiline et de l'hématoporphyrine. Ce dernier pigment se développe également *in vitro* sous l'influence d'agents réducteurs énergiques sur l'hématine. On l'a rencontré plusieurs fois dans des affections qui s'accompagnent ordinairement d'urobilinurie abondante, telles que pneumonie, cirrhose hépatique, maladies infectieuses. L'hématoporphyrine est surtout abondante dans les intoxications par le sulfonal et le trional. Dans quelques cas de ces intoxications elle a été complètement remplacée dans les urines par de l'urobiline.

Il est naturel de penser que l'hématoporphyrine et l'urobiline se forment, dans l'organisme comme *in vitro*, dans les mêmes conditions. Or, la première n'a pu être retirée jusqu'à maintenant que de l'hémoglobine, il est vraisemblable de considérer à son tour l'urobiline comme un dérivé direct de l'hémoglobine.

On s'est demanndé si le pigment biliaire déposé dans les tissus n'est pas résorbé à l'état d'urobiline et expulsé dans cet état par les urines. C'est ainsi que certains auteurs ont essayé d'expliquer le fait fréquemment observé d'urobilinurie abondante après la disparition des ictères; on a déjà vu qu'on a rattaché à un processus analogue la pathogénie de l'urobilinurie après les grandes hémorrhagies.

A ce propos l'auteur rapporte un cas de cancer du foie et du péritoine, sans ictère, qui s'accompagnait d'une urobilinurie négligeable. Le liquide ascitique recueilli à deux époques différentes renfermait beaucoup de bilirubine sans urobiline. Il avait séjourné assez longtemps pour qu'il y ait eu une urobilinurie abondante, si l'hypothèse précédente était justifiée. Aussi Gerhardt croit-il qu'on ne peut pas parler d'une transformation de la bilirubine en urobiline. en dehors du tube digestif. Un fait, qui est également contraire à la théorie précédente, c'est que chez les malades qui présentent une urobilinurie abondante, les liquides séreux épanchés renferment régulièrement de l'urobiline, et cela proportionnellement à l'urobilinurie. La quantité d'urobiline n'est nullement proportionnelle à l'ictère existant.

La bile sur le vivant comme sur le cadavre, renferme des quantités considérables d'urobiline. Cette urobiline provient en grande partie du pigment biliaire transformé et résorbé dans l'instestin, comme le prouvent les expériences de Beck. Cet expérimentateur établit chez l'animal une fistule biliaire et constata de cette façon que la bile renfermait de l'urobiline, puis il lia le cholédoque, l'urobiline disparut de la bile et ne reparut qu'après administration *per os* de bilirubine.

Le pigment des matières intestinales paraît donc être la première origine de l'urobiline de la bile. Il faut aussi lui attribuer une partie de l'urobiline des urines, comme l'a montré F. Müller. Mais en outre, on doit admettre que l'urobilinurie peut provenir directement du sang. Il est difficile actuellement de dire si cette urobiline d'origine différente est un seul et même corps.

Si on doit rapporter une partie de l'urobiline à la transformation directe de l'hémoglobine, on ne sait encore pas d'une façon certaine, si cette transformation a lieu dans le courant sanguin, dans les tissus ou peut-être dans le foie. L'auteur rappelle en terminant que c'est surtout en France que l'on soutient l'origine hépatique de l'urobilinurie.

A. Schaefer.

Ictère et névrite. — (W. Kausch. *Zeitschrift für Klinische Medicin.* 1897. T. XXXII, p. 310). — L'auteur rapporte deux cas ayant présenté le tableau du syndrôme dit maladie de Weil. Il insiste sur les myalgies qu'on observe dans cette maladie et les rapporte à de la polynévrite.

Il s'agit, dans le premier cas, d'un employé d'octroi de 29 ans, buveur, qui fut pris subitement en été d'un frisson violent avec fièvre s'accompagnant de céphalée intense et de douleurs vives dans les membres, surtout dans les jambes. Anorexie, vomissements et constipation. Cinq jours après le début on constatait de l'ictère, de l'hypertrophie douloureuse du foie, de l'albuminurie. La rate n'était pas augmentée de volume contrairement à ce qu'on observe généralement. Grande sensibilité des muscles de la jambe soit à la pression, soit dans les mouvements. Ces mouvements étaient d'ailleurs difficiles et embarrassés.

Les muscles de la jambe et la peau qui les recouvrait ne présentaient rien d'anormal dans leur aspect ou leur consistance. Diminution de l'excitabilité électrique sans réaction de dégénérescence. Abolition des réflexes patellaires. Sensibilité normale. Au bout de quelques

jours on observa en outre une douleur à la pression le long des troncs nerveux des membres inférieurs.

Ces symptômes s'amendèrent peu à peu et malgré une légère rechute le malade guérit complètement au bout d'un mois.

La deuxième observation concerne un journalier de 49 ans, également buveur. Les symptômes furent à peu près les mêmes. L'ictère cependant survint dès le troisième jour après le début des accidents. Les symptômes présentés par le système nerveux furent plus accusés. Il y eut une paralysie complète des jambes pendant quatre jours. Grande sensibilité des muscles et des troncs nerveux de la jambe à la pression. Abolition de tous les réflexes du membre inférieur. Sensibilité légère et passagère des troncs nerveux du bras. Le malade guérit sans récidive.

Kausch pense qu'il s'agissait de deux maladies de Weil dont un seul symptôme ordinaire manquait : la tuméfaction de la rate. Celle-ci manque dans 25 p. 100 des cas (Werther). Il rattache à la névrite les douleurs musculaires et combat l'hypothèse d'une polymyosite : les muscles ne présentaient ni tuméfaction, ni contracture, les téguments qui les recouvraient n'étaient ni rouges, ni œdémateux. En faveur de la polynévrite parlent la persistance de la sensibilité douloureuse le long des trajets nerveux alors que la douleur musculaire avait disparu, l'abolition du réflexe rotulien dans le premier cas et de tous les réflexes dans le second. L'absence de troubles de la sensibilité cutanée doit être rapprochée de la bénignité des cas.

En somme l'auteur conclut à l'existence dans les deux cas d'un ictère fébrile grave dont l'agent, toxique ou infectieux, aurait en même temps frappé le foie, les reins, les nerfs périphériques, rendus probablement plus vulnérables par l'intoxication alcoolique chronique.

On a déjà rapporté d'autres cas de polynévrite avec ictère, mais l'ictère y occupait un plan tout à fait secondaire.

A. Schaefer.

De la production de l'ictère par la douve chinoise (Distoma sinense), par Sidney Jamieson (*Australasian Medical Gazette*, février 1897). — En faisant il y a environ deux ans l'autopsie d'un Chinois qui était mort du béri-béri à l'hôpital de Sydney, je trouvai la peau, les sclérotiques et le liquide péricardique de couleur ictérique.

Le sujet, Yon Gee, chinois, 54 ans, fut admis à l'hôpital de Sydney le 3 octobre 1894 souffrant de dyspnée intense et de difficulté de la

marche. Il présentait les signes habituels de cette forme de béribéri si commune dans la population chinoise de Sydney. Il mourut le 4 octobre et l'autopsie fut faite le jour même.

Autopsie.— Corps amaigri. Rigidité cadavérique persistant encore dans les membres inférieurs, mais disparue des bras et du cou. Conjonctives légèrement ictériques. Pas d'atrophie apparente des muscles des jambes, mais les muscles du mollet étaient quelque peu flasques. Il n'y avait pas d'œdème des extrémités inférieures.

Les plèvres contenaient environ cinq ou six onces de liquide clair mais légèrement coloré par la bile, le péricarde contenait environ quatre onces de liquide semblable.

Les deux poumons étaient œdémateux et en les exprimant, il en sortit une quantité de liquide coloré par la bile.

Le cœur ne présentait aucune lésion valvulaire, mais la paroi du ventricule droit était considérablement hypertrophiée et sa cavité était très dilatée. Quelques-uns des muscles papillaires du ventricule gauche montraient des zones plus pâles le long de l'axe du muscle mais en les examinant au microscope, on ne trouva pas de traces de dégénérescence ou d'infiltration graisseuses.

La striation des cellules musculaires avait disparu et le protoplasma paraissait très granuleux. Pas d'autres altérations cardiaques.

Le péritoine contenait une petite quantité de liquide semblable à celui trouvé dans les plèvres et le péricarde.

Des ensemencements du liquide furent faits, mais sans résultat. Foie normal: Capsule quelque peu épaissie et canaux lymphatiques de cette capsule un peu proéminents. Couleur brun-verdâtre, consistance très ferme, due à une congestion veineuse chronique.

A la coupe, on vit que les canaux biliaires étaient très dilatés, et qu'en les pressant, il en sortait une grande quantité de distomes.

Vésicule distendue par la bile mais ne contenant pas de douves.

Cholédoque complétement libre et indemne de douves.

Duodénum et partie supérieure du jéjunum présentant du catarrhe chronique.

Reins normaux en volume et en poids, quelque peu colorés par la bile, sans autres altérations.

Rate atteinte de congestion veineuse chronique.

Cerveau, moelle et gros troncs nerveux normaux, mais quelques nerfs périphériques, les petites branches du tibial antérieur et postérieur (surtout ce dernier) avaient leur gaîne épaissie et il y

avaient aussi une prolifération considérable de tissu fibreux et une infiltration de petites cellules rondes entre faisceaux de fibrilles nerveuses, ainsi qu'une atrophie et une segmentation du névrilemme.

Le 26 octobre 1894, j'eus l'occasion d'examiner le corps d'un marin japonais qui était mort à l'hôpital de Sydney de béri-béri aigu et je trouvai aussi dans ce cas les douves dans les canaux biliaires. Les organes présentaient des altérations presque identiques à celles précédemment décrites si ce n'est qu'il y avait 18 onces de liquide dans le péricarde et que le cœur était très hypertrophié dans ses cavités droites. Rate très grosse probablement par suite d'accidents paludiques antérieurs.

Le 12 décembre de la même année, je fis l'autopsie d'un Chinois mort de béri-béri et encore je trouvai en examinant le foie, les canaux biliaires pleins de douves. Le cœur était également hypertrophié, mais à droite seulement. Rate un peu hypertrophiée présentant de la congestion veineuse chronique.

Remarques et description de la douve. — Ayant rencontré trois fois consécutivement ces vers en faisant l'autopsie d'asiatiques, j'en conclus que leur présence n'est pas aussi rare que les helminthologistes le disent.

Il est assez curieux que dans mes trois cas le béri-béri fut la cause de la mort et il me semble qu'il peut y avoir un rapport de cause à effet entre cette maladie et la présence de ces vers.

Cependant le 1er février 1895, je fis l'autopsie d'un chinois mort de béri-béri sans les trouver, quoique je les aie cherchés soigneusement; mais dans ce cas, il n'y avait pas de coloration ictérique de la sclérotique ni d'exsudation séreuse du péricarde comme dans les cas précédents.

Quoiqu'il soit possible que l'ictère résulte de l'engorgement du cœur droit qui cause une congestion veineuse des divers viscères, je crois cependant que dans ces cas, il est dû à l'obstruction des voies biliaires par ces petits parasites.

Il est remarquable que dans aucun cas, même dans ceux où les parasites étaient très abondants dans les canaux biliaires, on n'en trouva dans la vésicule ni dans le cholédoque.

Le distoma sinense est un trématode découvert par le professeur Mac Connel en septembre 1874, qui en avait trouvé un grand nombre obstruant les canaux biliaires du foie d'un Chinois.

Il mesure en moyenne 18 millimètres de long et 4 millimètres de

large au maximum. Il est lancéolé et ressemble un peu au *Distoma lanceolatum*. Il est plat et se termine en pointe aux deux extrémités Il possède deux ventouses, une orale, une ventrale. L'œsophage fait suite à la ventouse orale,et de chaque côté du corps est un tube qui le parcourt dans presque toute sa longueur et qui représente le tractus intestinal. La ventouse ventrale est située à peu de distance de l'orale. Comme les autres individus du même genre, il est hermaphrodite.

L'utérus est situé à l'union du tiers moyen et du tiers inférieur et est constitué par un tube très recourbé et contenant de nombreux œufs. La partie inférieure contient les testicules et les deux vésicules séminales.

Le long des bords du ver, en dehors de l'intestin est un vitellarium qui des parties inférieures de ces canaux va au voisinage de l'ovaire qui est situé entre l'utérus et les vésicules séminales.

Autant qu'on peut l'affirmer d'après la littérature à ce sujet,l'hôte intermédiaire de ce parasite est inconnu.

Je n'ai pu obtenir de renseignements utiles sur le régime alimentaire des trois malades en question et on ne peut ainsi rien en déduire quant au mode d'introduction du parasite dans l'économie. On a trouvé neuf espèces de trématodes parasites de l'homme faciles à distinguer par leurs particularités anatomiques.

La liste suivante mentionne ceux qu'on a décrits jusqu'à présent :

1° *Distoma hepaticum* qui mesure 130 µ sur 80 µ et qui ressemble à une feuille ovale.

2° *Distoma lanceolatum*, de 40 à 45 µ de long. Il a été trouvé dans la vésicule biliaire et par ce fait se rapproche du distoma sinense. Les viscères ressemblent d'ailleurs à ceux de ce dernier.

3° *Distoma crassum* long de 4 à 7 centimètres et large de 1 cent. 1/2 à 2 centimètres.

4° *Distoma conjunctum* long de 9 millim. 1/2, que l'on trouve dans les canaux biliaires seulement.

5° *Distoma hétérophyes*, long de 1 millim. 1/2. Trouvé dans l'intestin par le Dr Bilharz, du Caire.

6° *Distoma ophthalmobium* trouvé dans l'œil humain. Le spécimen trouvé était très petit, non adulte au point de vue sexuel, et fut considéré par Leuckhard comme identique au *Distoma lanceolatum*.

7° *Amphistoma hominis* petit trématode trouvé dans la région de la valvule iléo-cæcale.

8° *Bilharzia hæmatobia*. C'est aussi un trématode, mais à l'inverse

de ses congénères, les organes mâle et femelle sont chez des individus distincts.

9° *Distoma sinense* qui a fait le sujet de cette note.

A. Termet.

Atrophie jaune aiguë du foie. (*Medical Record*, décembre 1896, p. 827). — Le *Dr M. Carmond y Valle* (Mexico) a présenté au *Second pan-american Congress* un cas d'ictère grave, qu'il a fait suivre de réflexions intéressantes touchant la pathogénie de cette maladie.

Il s'agit d'un homme mort en quatre jours avec tous les symptômes de l'ictère grave. A l'autopsie, on trouva un foie petit, couleur jaune peau de chamois ; une rate tuméfiée et diffluente.

L'examen microscopique montra que les cellules hépatiques étaient entièrement disparues et remplacées par uu réseau de tissu conjonctif. — La paroi des veines était épaissie (surtout celle des veines sus-hépatiques), et leur lumière comblée par des thrombus.

Si les symptômes de l'ictère grave résultent de la destruction des cellules hépatiques, comment expliquerons-nous l'apparition de l'ictère, puisque ee sont précisement ces cellules qui produisent la bile ?

Dans le cas dont il s'agit, il y a eu évidemment endophlébite sus-hépatique, obstruant les canaux veineux et ayant pour conséquence la destruction des cellules. L'ictère grave serait, pour le Dr Carmona, produit par un trouble de la circulation sus-hépatique, qui d'abord exagèrerait les fonctions cellulaires, et plus tard détruirait les cellules elles-mêmes.

L. Quentin.

Foie gras et iléocolite, par le Dr G. Freeborn. (*Académie de medecine*, New-York, janvier 1897). — Au sujet d'une autopsie où il a trouvé un foie gras avec iléo-colite, le Dr G. Freeborn dit qu'il a été frappé de la grande fréquence de la dégénérescence graisseuse du foie à l'hospice des Enfauts-Trouvés de New-York. — Sur 206 autopsies, il a reneontré 57 fois le foie gras ; tous les sujets étaient âgés de moins de trois ans.

La dégénérescence graisseuse s'accompagne alors d'iléo-colite dans 50 p. 100 des cas, d'après l'auteur.

L. Quentin.

Cirrhose phosphorée expérimentale, par Aufrecht, de Magdebourg (*D. Arch. f. Klin. Med.*, 2 et 3, 1897). Dans un mémoire déjà ancien, il avait démontré que l'intoxication phosphorée expérimen-

tale déterminait d'abord des lésions parenchymateuses, puis, si l'action du poison est assez prolongée ou assez répétée, des lésions interstitielles, de la cirrhose. Des recherches analogues, faites depuis par différents expérimentateurs, ayant abouti à des résultats contradictoires au point de vue de l'ordre de succession des lésions parenchymateuses et conjonctives, Aufrecht vient de reprendre de nouvelles expériences sur ce sujet, en leur appliquant les perfectionnements des méthodes histologiques actuelles.

Huit lapins reçurent des injections sous-cutanées d'huile phosphorée; ils succombèrent à des époques variables, après avoir subi de 12 à 70 injections de 1 à 2 milligrammes de phosphore. Macroscopiquement leur foie présentait un aspect spécial; dans un cas, la glande avait une teinte hémorrhagique, d'un bleuâtre foncé; plus généralement le tissu hépatique était jaunâtre comme le foie gras ordinaire; enfin, dans un cas, où l'animal avait reçu une série très prolongée d'injections phosphorées à petite dose, la surface du foie était irrégulière, finement granulée, ressemblant en plus petit, à la surface d'un foie cirrhotique humain.

Les lésions cellulaires étaient toujours remarquables; elles portaient aussi bien sur le noyau qui prenait un double contour différemment coloré par la méthode de Biondi, que sur le protoplasme où l'on observait, à côté d'une dégénération vacuolaire manifeste, des tractus réticulés qui enserraient toutes les cellules dans un réseau à mailles fines. Dans un cas, rapidement mortel, le protoplasma cellulaire et les noyaux avaient perdu toute structure. De plus, il existait, dans la régiou centrale du lobule, des hémorrhagies intertrabéculaires et les travées cellulaires étaient à ce niveau complètement bouleversées.

Il n'est donc pas douteux que la conséquence première de l'intoxication phosphorée, se traduit par un ensemble parfaitement caractérisé de lésions parenchymateuses.

Chez des animaux ayant subi une intoxication lente et prolongée, les mêmes altérations cellulaires purent être notées, mais à côté d'elles se montraient des lésions interstitielles très remarquables. Les lobules, diminués de volume, étaient englobés par des trainées de cellules embryonnaires, occupant et élargissant les espaces portes; un processus de néoformation conjonctive, était des plus apparents et dessinait autour des lobules, les figures caractéristiques de la cirrhose jeune. On pouvait même suivre le travail d'envahissement de cette inflammation interstitielle dans les portions périphériques

du lobule; quelques cellules hépatiques, fortement dégénérées, perdues au milieu de travées embryonnaires, montraient les limites anciennes du lobule dont elles étaient maintenant complètement séparées.

Lésions parenchymateuses et lésions interstitielles a tendance cirrhotique peuvent donc être la résultante de l'intoxication phosphorée, ces dernières ne se manifestant que dans le cas où l'action du poison s'est exercée assez longtemps. En outre, il est évident que la lésion interstitielle est la conséquence de l'altération préalable des cellules glandulaires, tandis que l'opinion inverse est généralement accréditée; l'A. pense qu'il en est de même dans la cirrhose humaine et que, dans cette affection, les différents éléments de la glande hépatique sont atteints dans le même ordre et de la même façon que dans la cirrhose expérimentale qu'il a réalisée.

HENRI MEUNIER.

Cirrhose hypertrophique aiguë suivie de mort rapide, par LOEB, de Francfort (*D. Arch. f. Klin. Med.*, 4 et 5, 1897). La cirrhose hypertrophique n'est point en vérité une affection rare. Combien cependant est-on peu éclairé sur sa pathogénie; sur ses lésions anatomiques et surtout sur ses rapports avec la forme atrophique de Laënnec. Cette incertitude rendrait des plus intéressants des cas analogues à celui que publie Loeb, si, à côté d'une grande précision de détails apportée dans la description clinique, l'auteur avait ajouté quelques renseignements sur la bactériologie et l'histologie pathologique de son cas.

Voici, malgré ces lacunes graves, le résumé de son observation:

Il s'agit d'une femme d'une cinquantaine d'années, fille, sœur et femme d'alcooliques avérés, alcoolique elle-même depuis longtemps. La maladie actuelle ne remonterait pas à plus de trois mois : à cette époque elle commença à tousser, cracha un peu de sang et s'affaiblit considérablement; un ictère vrai apparut il y a trois semaines et dure encore, accompagné de douleurs d'estomac, de renvois et de nausées. La malade est corpulente, le visage un peu bouffi, la peau nettement ictérique. Le cœur est assez hypertrophié et l'auscultation fait entendre un souffle d'insuffisance mitrale; il existe de l'œdème des membres inférieurs; pas d'ascite. Le foie est très volumineux, déborde le rebord costal d'un travers de main et présente une consistance dure. Les urines sont foncées, riches en pigments biliaires, sans albumine. Pas de fièvre.

Les jours suivants se montre de la diarrhée; en même temps

l'état général faiblit; les forces diminuent; on observe du délire nocturne et dans la journée la malade reste dans un état demi-comateux. Puis apparaît de la fièvre et l'état devient rapidement grave : pendant quatre jours, le coma est absolu, les réflexes supprimés, le pouls incomptable. La température monte progressivement à 41°5 et la malade succombe dans le marasme. Toute cette évolution n'avait duré que *huit jours*.

L'autopsie révéla les lésions suivantes : Cirrhose hypertrophique avec ictère; obstruction du conduit cystique par un calcul; tuméfaction de la vésicule; mégalosplénie. Cœur flasque, dilaté. Poumons congestionnés.

A quelle forme classée de cirrhose peut-on rattacher ce cas assez complexe? C'est ce que l'auteur s'efforce de faire, non sans peine du reste. Cliniquement, il semble qu'on pouvait penser à la maladie de Hanot, à la cirrhose hypertrophique avec ictère sans ascite, puisque les traits principaux de cette affection se retrouvaient presque au complet, y compris les hémorrhagies. Mais l'évolution a été bien rapide et la maladie a pris presque dès le début la forme d'un ictère grave. Les facteurs étiologiques peuvent-ils à leur tour éclairer la nature du processus! Ils sont multiples en vérité : on y trouve l'alcoolisme dans son expression la plus complète; on y voit également les preuves de la diathèse lithiasique; le cœur enfin jouait son rôle et devait coopérer à l'hypérémie de la glande.

L'A. croît que dans le cas présent le rôle de l'alcoolisme a dominé la scène, qu'il a préparé la cellule hépatique aussi bien que la fibre cardiaque à défaillir à la première occasion : une angiocholite déterminée par la lithiase aurait précipité les choses en provoquant dans le foie sclérosé et congestionné une hépatite aiguë aboutissant au syndrôme de l'ictère grave. Il eût été particulièrement important, dans un cas comme celui-ci, de poursuivre quelques recherches bactériologiques et de voir si, comme cela est infiniment probable, la gravité et la rapidité du processus morbide n'étaient pas sous la dépendance d'une infection biliaire, évoluant sur un terrain taré par l'alcool.

Henri Meunier.

Diabète avec cirrhose hypertrophique du foie, par A. Innes (*Edinb. Med. Journ. avril* 1897). — R. M..., âgé de 63 ans, eut recours à mes soins le 1er décembre 1895; il présentait tous les symptômes du vrai diabète. L'urine contenait 30 grammes de sucre par once. On prescrivit un régime sévère, de la codéine et de la

morphine ; il s'ensuivit une amélioration satisfaisante. Il y avait une hypertrophie considérable du foie, mais on n'évacua pas d'ascite. Le malade avait un ascendant goutteux et avait usé largement des vins toute sa vie, mais sans faire d'excès alcooliques marqués. Les autres viscères étaient sains. Les vaisseaux étaient sains et il n'y avait jamais eu de symptômes de rein granuleux. Le malade suivit loyalement son régime et s'améliora beaucoup. En deux mois, comme le pouls devint dur, le régime fut graduellement relaché, et la codéine et la morphine augmentées, tandis que le sucre diminuait encore. Le foie augmenta quelque peu, mais pas rapidement. En mai, l'ascite augmenta aussi et on administra de la caféine, de la digitale et du calomel. La santé générale était assez bonne et il pouvait vaquer à ses affaires. En juin, il y eut une poussée d'ascite et le malade fut mis au lit. Le foie était notablement àugmenté de volume, mais ne présentait pas traces de cancer. Le même mois, pendant trois jours, il eut des attaques graves et répétées d'hématémèse. Il devint exsangue au point d'avoir de la cécité temporaire. L'hémorrhagie s'arrêta toutefois.

Son régime ne fut pas changé, mais on augmenta les doses de codéine et de morphine, qui n'avaient pas d'inconvénient. La quantité de sucre fut soigneusement controlée. A la fin de juin, après l'hémorrhagie, il fut si gêné par le liquide ascitique que je songeai à une ponction. Toutefois la teinture de digitale, avec le strophantus et la strychnine produisit un bon effet. Il tolérait très bien tous les médicaments et en même temps il prenait de la caféine en poudre et la nuit des pilules de scille. Le traitement fut continué, le liquide diminua, et on accorda au malade un peu de vin avec sa nourriture. Le foie ne changea pas de volume. Chose curieuse à noter, pendant les dix jours qui suivirent l'hémorrhagie, il n'y eut pas la plus petite trace de sucre dans l'urine, quoique la sévérité du régime se fut relâchée, et que l'appétit fut bon; de plus on n'employait plus la codéine, ni la morphine. Le malade continua à s'améliorer, et à la fin d'août, il était capable de consacrer quelques heures à ses affaires bien que la quantité de sucre eût considérablement augmenté. En septembre. l'ascite avait augmenté, et on lui ordonna de garder la chambre. Il maigrit et son appétit tomba. L'acite augmenta en dépit d'un traitement énergique et on le mit au lit.

Au commencement d'octobre, l'ascite augmenta encore et malgré la reprise du traitement précédemment indiqué, le malade réclama une ponction. Il eut de nouveau une ou deux crises de melœna,

puis il alla en déclinant, et pour la première fois, il eut de l'asystolie ; l'appétit tomba et il y eut des symptômes marqués de catarrhe gastrique. Le foie ne montrait pas de tendances à diminuer. La fin semblait proche et il y eut au commencement de novembre une reprise soudaine de l'hématémèse qui fut abondante et le malade devint exsangue et complètement prostré. Il eut des hémorrhagies répétées et mourut au cours de l'une d'elles en syncope. On ne put faire l'autopsie.

Remarques. La cirrhose hypertrophique était probablement due à l'usage de l'alcool pendant la jeunesse. Le diabète n'était pas une simple glycosurie et sa cause est difficile à définir. Je crois que dans les cas d'ascite, la ponction doit être réservée pour les cas où elle est absolument indispensable et que les autres moyens, s'ils sont énergiquement employés, peuvent éviter la nécessité d'enlever une si grande quantité d'albumine. La digitale et le strophantns peuvent être employés à fortes doses, et sans craintes, à condition de surveiller le malade.

A. Termet.

BIBLIOGRAPHIE

Le premier livre de médecine, par Bouglé, prosecteur à la Faculté et Cavasse, interne des hôpitaux, chez Baillière et fils, — Paris 1897.

Dès le début de leur seconde année d'études, la Faculté envoie les élèves dans les hôpitaux pour y accomplir un stage hospitalier obligatoire ; leurs connaissances anatomiques se bornent alors à ce qu'ils ont appris pendant cinq mois de travaux pratiques ; ils connaissent, ou sont supposés connaître leurs os et leurs muscles; leurs connaissances en pathologie générale, en pathologie interne, en physiologie sont nulles, on tout au moins se bornent à ce qu'ils ont essayé d'apprendre seuls. Ils arrivent dans un service de médecine sans connaître les valvules du cœur et leur fonctionnement, la structure du poumon et sa circulation, le rôle du foie, du rein, ou des leucocytes. Ils arrivent dans un service de chirurgie sans connaître l'anatomie des régions. Là, ils trouvent un chef évidemment toujours prêt à leur fournir des explications, mais obligé aussi de

s'intéresser à ses internes et à ses externes, également désireux de s'instruire, et souvent son enseignement, quelque clair qu'il soit, est perdu pour les plus jeunes, à qui manquent les données fondamentales, les éléments les plus plus simples sur lesquels repose le diagnostic médical ou chirurgical.

Cette lacune, la Faculté a tenté de la combler en inscrivant au programme de première année un cours de propédeutique; MM. Bouglé et Cavasse ont voulu concourir au même résultat, en mettant entre les mains des jennes stagiaires le *premier livre de médecine.*

— Rejetant systématiquement toutes question d'historique ou toutes théories pathogéniques plus ou moins controversées, ils donnent à l'étudiant la marche à suivre pour examiner un malade, lui montrent comment on prend une observation, c'est-à-dire comment il faut faire pour s'instruire à l'hôpital.

Puis, dans un style sobre, concis, toujours clair, après avoir rappelé en quelques lignes l'anatomie et la physiologie d'un viscère à l'état sain ils disent par quels symptômes se traduit son état pathologique.

Enfin, autour de quelques affections d'observation courante, ils groupent les grands signes cliniques, permettant à l'élève de savoir ce qu'il doit s'efforcer de voir, de sentir, d'entendre.

Sans prétendre aucunement enseigner aux étudiants la pathologie interne ou externe, ils ont voulu leur en faciliter l'étude, en aplanissant les inutiles difficultés du début et en leur permettant de profiter beaucoup plus rapidement de l'enseignement qu'ils reçoivent chaque jour dans les hôpitaux. C'est à ce titre qu'ils ont fait vraiment œuvre utile, et le format commode de ces deux petits volumes, l'un de médecine, l'autre de chirurgie, devrait achever de convaincre les tout jeunes de l'utilité que présente pour eux ce livre des débutants.

OMBRÉDANNE.

Précis de bactériologie clinique, par R. WURTZ, 2e édition 1897, 1 volume, Masson et Cie.

Deux ans se sont à peine écoulés depuis l'apparition de la 1re édition. C'est dire assez toutes les qualités de ce petit manuel et les services qu'il reud au médecin avide de l'intérêt scientifique que présente, au lit du malade ou à la salle d'autopsie, la bactériologie clinique, si utile d'ailleurs pour l'établissement d'un diagnostic

exact et par suite d'un pronostic sûr et d'une thérapeutique efficace.

Tous les jours la bactériologie fait de nouvelles découvertes qui ne permettent pas, en pareille matière, de se contenter de simples réimpressions. Cette deuxième édition comprend une cinquantaine de pages nouvelles par lesquelles l'auteur a dû tenir son Précis de bactériologie clinique au courant des travaux les plus récents.

Le plan général de l'ouvrage n'a pas été modifié.

Dans une première partie M. Wurtz fait une description aussi simple que possible des quelques instruments et des méthodes à employer pour prélever les produits qu'on se propose d'étudier. Il insiste sur les causes d'erreur qui se présentent à l'autopsie. On n'attribuera pas aux microbes qui envahissent le sang et les organes pendant l'agonie ou après la mort un rôle pathogénique qu'ils ne possèdent pas. Des chapitres spéciaux sont consacrés à l'examen du sang et du pus.

Les manifestations locales des maladies infectieuses font l'objet de la deuxième partie. Successivement les divers appareils ou organes sont envisagés au point de vue de leurs relations avec les microbes. Chaque chapitre débute par les détails de technique indispensables et une description rapide de la bactériologie normale de chaque organe. Les chapitres consacrés à la pneumonie, aux pleurésies purulentes, aux angines, aux entérites sont particulièrement intéressants.

La dernière partie du volume est réservée à la bactériologie générale des maladies microbiennes. Les maladies dont le microbe pathogène est admis aujourd'hui sans conteste, sont passées les premières en revue. Dans les pages consacrées à la fièvre typhoïde, la technique du séro-diagnostic est pratiquement décrite. Des chapitres nouveaux sont réservés à la peste à bubons, l'actinomycose, l'aspergillose, etc.

La technique de l'examen des teignes, avec leurs variétés de parasites, est suffisamment décrite pour permettre à tout médecin d'en faire le diagnostic microscopique.

L'ouvrage se termine par l'étude des maladies infectieuses ou présumées telles, dont les agents pathogènes sont douteux ou inconnus. On y trouve la description des microbes qui ont été présentés jusqu'ici comme spécifiques. Dans les pages nouvelles consacrées à la pelade est une description succinte du micro-bacille, considéré par Sabouraud comme la cause de la pelade et de la séborrhée huileuse.

M. Wurtz suppose que ses lecteurs sont déjà familiarisés avec les propriétés et les caractères biologiques des microbes pathogènes. Il lui a paru utile cependant de les résumer dans une série de tableaux synoptiques, qu'on est toujours heureux d'avoir sous la main et qui n'ont pas peu contribué au premier succès. La compétence spéciale de l'auteur, la clarté et la précision de l'exposition assureront le même succès à la nouvelle édition.

A. Schaefer.

VARIÉTÉS

Un talisman obstétrical

Les peuples musulmans ont grande foi aux amulettes. Les plus efficaces, à leurs yeux, sont encore les formules religieuses écrites sur un chiffon de papier qu'on porte sur le corps, en guise de scapulaire.

Certains marabouts acquièrent ainsi une grande renommée dans l'art de confectionner ces talismans ou *harz*. Et c'est surtout parmi les populations noires de l'Afrique nouvellement converties à l'islamisme, qu'ils font de ces écrits fatidiques un commerce largement rémunérateur.

Car les *harz* sont, avant tout, des talismans prophylactiques contre les maladies et on les paye ni plus ni moins que des médicaments.

« Un noir veut-il se prémunir de la morsure des serpents, des blessures de la guerre, veut-il attirer sur son champ les bénédictions du ciel ? Il va trouver le marabout qui lui griffonne sur un bout de papier quelques mots d'arabe, des versets du Coran, des formules de prières, plus ou moins bizarrement calligraphiées, et accompagnées d'une instruction indiquant comment il faut se servir du talisman, avec, très souvent, des assemblages incompréhensibles de chiffres et de signes cabalistiques.

« Le marabout remet ensuite au fidèle, moyennant finances bien entendu, le précieux talisman, que son crédule propriétaire conserve avec un soin superstitieux dans un sachet de cuir pendu à son

cou, à moins qu'il ne l'avale pour que l'effet soit plus prompt, ce qui arrive la plupart du temps en cas de maladie. » (1)

.Les noirs d'ailleurs ne se montrent pas difficiles sur le choix du papier.

Lors de l'expédition du Dahomey, on a trouvé à Cana, une collection d'environ deux cents de ces talismans, écrits sur toutes sortes de feuilles : morceaux de papiers à lettres de différentes couleurs montrant par transparence le nom du fabricant ou sa marque, fragments de factures commerciales portant encore les mentions *doit*, *avoir*, etc., bribes de carton, et jusqu'à du papier d'emballage, le tout chiffonné, graisseux, sali de sueur et de sang.

M. Maurice Delafosse a eu la curiosité et la patience de dépouiller ce crasseux grimoire, et il y a trouvé plusieurs documents curieux.

« Je ne serais pas étonné, dit-il, que ce recueil ait été collationné avec soin et conservé précieusement par le roi Béhanzin lui-même : ce malheureux prince, jugeant probablement que la protection des fétiches serait insuffisante à le protéger contre les victoires françaises voulut sans doute mettre tous les atouts dans son jeu et s'arma, comme d'un bouclier irrésistible, de ce formidable amas de talismans islamiques. Mais la vertu des *harz* n'apparut pas en la circonstance, et Béhanzin doit en ce moment faire de sérieuses réflexions sur la supériorité incontestable des fusils à répétition en face des amulettes arabes. »

L'écriture et le style de ces talismans sont généralement barbares. En général ils n'offrent qu'un médiocre intérêt.

L'un d'eux cependant se distingue par une particularité rare : il renferme un dessin.

Or, on sait que les musulmans fidèles sont iconoclastes, et qu'ils n'admettent ni la gravure ni la peinture, ni même la photographie. Aussi une représentation figurée, et qui plus est, une image humaine, est-elle une véritable curiosité. Elle a, de plus, un intérêt médical.

« Ce dessin en effet, représente une négresse enceinte, dotée de tous les apanages de son sexe et de son état, tels qu'ils apparaissent d'habitude sur les dames du continent noir ; seins longs et tombants, ventre gonflé en forme d'outre, rien ne manque à cette peu esthétique silhouette.

(1) M. Delafosse *Note sur une figure du Dahomé représentant une femme enceinte*, *in* l'Anthropologie, t. VI.

« Le talisman en question est destiné à faciliter les accouchements et c'est pour ce motif que le marabout-artiste l'a orné de ce dessin réaliste, peut-être dans le but de rappeler au possesseur du talisman ignorant de la langue arabe, à quel usage il devait faire servir son *harz*. »

Il porte en outre des signes cabalistiques et l'inscription suivante ;

« ... Tu écriras sur la femme enceinte qui portera un fruit dans un état avancé ce qui suit :

« Qu'il la protège, Dieu, Dieu, Dieu, Dieu, le Diligent, le Diligent, le Diligent, Celui qui entend tout, Celui qui entend tout, Celui qui entend tout. le Constant, le Constant, le Constant, le Constant.

« Dis : C'est Lui le Dieu unique, le Dieu éternel. Il n'a pas enfanté et n'a pas été enfanté. Il n'a point d'égal.

« Salut, Salut, Salut, Salut, Salut, Salut, Salut, Salut, sur le sceau de Hayifoua. Sois heureux en Dieu. Qu'Il soit exalté ! »

L'auteur du *harz* ne dit pas en quel endroit du corps, ni par quel procédé, on doit appliquer ce remède.

Il est peu probable qu'il s'agisse d'un tatouage ; celui-ci serait trop long et trop douloureux pour une femme enceinte.

On devait plus vraisemblablement se contenter de retracer au pinceau le contenu du talisman.

Maintenant, quelle était l'efficacité de cette opération calligraphique ? A l'extrême rigueur on pourrait supposer qu'étant pratiquée sur l'abdomen, elle provoquait des contractions utérines et qu'ainsi, elle avait quelque chance de précipiter l'accouchement. Mais il est peu probable que le marabout ait songé à cette vertu obstétricale. Ce même *harz* pouvait, sans doute, selon l'occurrence, servir à protéger des panthères, guérir une maladie d'yeux, ou faire tomber la pluie.

HENRY MEIGE.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE (1)

❖ **R. Wurtz.** Précis de bactériologie clinique, 2e édition, 1 vol. cart. 544 pages avec tableaux synoptiques et figures dans le texte. Masson et Cie. Paris, 1897.

Félix Lejars, agrégé, chirurgien des hôpitaux. Le lavage du sang. Brochure nº 3 de « l'OEuvre médico-chirurgicale, » 43 pages. Paris, Masson et Cie, 1897.

F.-J. Collet, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon. Les troubles auditifs dans les maladies nerveuses, 1 vol. in-18 de l' « Encyclopédie scientifique des aide-mémoire Léauté, » 182 p. Paris, Masson et Cie, 1897.

E. Bellencontre. Diphtérie oculaire. Un cas de conjonctivite membraneuse staphylo-streptococcique ; traitement par les sérums de Roux et de Marmoreck, 1 broch., 8 pages. Extrait du « Bulletin de la Société de médecine et de chirurgie pratique de Paris, » 18 mars 1897.

G. Linossier, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon, médecin à Vichy. Notes d'Urologie. Appareil pour le dosage de l'urée, 1 broch., 4 pages avec fig. Lyon. Bureaux du *Lyon Médical*, 21 juin 1896.

Julius Friedenwald (de Baltimore). Action de la taka-diastase dans divers troubles gastriques, 1 broch., 9 pages. Extrait du *New-York Medical Journal*, 29 mai 1897.

John Thomson (d'Edinburgh). Sur le spasme gastrique congénital. Hypertrophie congénitale et sténose du pylore, 1 broch., 11 pages. Extrait de *The Scottish Medical and Surgical Journal*, juin 1897.

1) Les ouvrages marqués d'un ❖ sont analysés dans le présent fascicule ou le seront dans l'un des suivants.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY

Paris. — Typ. A. DAVY, 52, rue Madame. — *Téléphone.*

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

OCTOBRE 1897

MÉMOIRES ORIGINAUX

SUR UNE VARIÉTÉ
DE RHUMATISME DÉFORMANT DES MAINS
ET SUR L'INTERVENTION DU SYSTÈME NERVEUX
DANS LES ARTHROPATHIES DE CE GENRE

Par M. KLIPPEL
Médecin des hôpitaux.

On rencontre assez souvent une forme particulière de rhumatisme chronique des mains, accompagné de déformation et portant essentiellement sur l'articulation carpo-métacarpienne du pouce.

Malgré l'impotence fonctionnelle qu'elle entraîne en partie, les malades se plaignent peu de leur infirmité, parce que l'un des caractères non moins saillants de cette affection est de demeurer indolente pendant toute son évolution.

Portant sur l'articulation du premier métacarpien avec le trapèze, elle y détermine une ankylose plus ou moins complète ou même souvent absolue.

Cette ankylose aboutit constamment à la même position vicieuse qui est la suivante : le premier métacarpien, fortement ramené en dedans, prend la position qu'il a dans les mouvements d'opposition du pouce et la masse des muscles de l'éminence thénar, pareillement ramenée, fait la saillie que l'on observe dans ce même mouvement.

Par contre la maladie ne porte pas sur les autres articulations du pouce et les mouvements y restent libres ; seulement, lorsque

les malades continuent, malgré leur ankylose, à se livrer à des travaux manuels, on voit l'articulation métacarpo-phalangienne du pouce que la maladie a épargnée, tendre à suppléer à l'immobilité forcée de l'articulation malade et dans ce cas un symptôme nouveau apparaît : la subluxation de la seconde phalange par distension de ses ligaments. Dans un cas nous avons même observé sa luxation complète et définitive et comme l'ankylose était symétrique, la luxation elle-même était double.

Une double luxation spontanée des pouces peut donc être le résultat éloigné de ce rhumatisme à localisation carpo-métacarpienne.

L'ankylose s'établit progressivement et toujours sans douleur; les mouvements se restreignent de plus en plus à mesure que le pouce se porte en dedans, jusqu'au moment où tout mouvement en dehors devient impossible.

Au niveau de l'articulation malade on constate une tuméfaction osseuse plus ou moins marquée, parfois difficile à apprécier, jointe à une immobilité complète.

Tout ne se borne pas là : en examinant les autres articulations des doigts, on y voit des nodosités de Heberden avec leur siège habituel à l'extrémité inférieure des secondes phalanges, et leur indolence complète, coïncidence qui a une grande importance au point de vue nosologique et sur laquelle nous reviendrons un peu plus loin. Quelquefois même il y a quelques raideurs et un peu de déviation cubitale des autres doigts, mais cela toujours d'une manière accessoire et invariablement sans la moindre douleur à aucune époque de la maladie.

L'ensemble de ces symptômes, tant positifs que négatifs, et malgré quelques ressemblances, d'ailleurs vaguement ébauchées, s'écarte certes beaucoup des formes habituelles du rhumatisme chronique.

Enfin des troubles nerveux qu'on observe encore font songer, particulièrement pour cette forme, à l'influence du système trophique de la moëlle sur de telles déformations.

C'est là un autre point sur lequel nous aurons aussi à revenir.

Un malade que nous observons actuellement à l'Hôtel-Dieu annexe, de même que les cinq ou six autres sujets que nous

avons déjà rencontrés, présente avec une grande netteté l'ensemble des signes précités. C'est un homme âgé de 65 ans. Son entrée à l'hôpital est motivée par une affection nerveuse ayant débuté il y a quelques mois. A la suite de contrariétés et de souffrances morales, il survint des troubles cérébraux caractérisés par l'affaiblissement général du système musculaire, par une tristesse invincible et disproportionnée avec les événements. D'ailleurs le malade faisait entrer en ligne de compte, pour expliquer ses sentiments, des causes morales déjà fort lointaines et dont il n'avait pas subi autrefois d'atteintes durables et sérieuses. Les motifs les plus futiles suffisaient à provoquer ses larmes et ses plaintes. D'autre part la faiblesse des membres inférieurs l'empêchait de sortir de chez lui, sinon de marcher. Son état émotif caractérisé par la dépression était cependant parfois traversé par une gaieté passagère et toute factice.

Il y eut en même temps quelques troubles de la parole, un peu d'embarras de la langue, sans aphasie.

La mémoire fut également atteinte à ce moment, mais d'une façon peu sérieuse. L'ensemble de ces troubles nerveux s'est beaucoup amélioré depuis qu'il est à l'hôpital.

C'est en même temps que les phénomènes précédents, que s'est progressivement montrée la déformation des mains que l'on constate actuellement.

Arrivé à ce point de l'histoire pathologique de cet homme, il est fort intéressant de noter que les déformations des deux mains se sont développées simultanément avec des troubles cérébro-spinaux. Bien que l'examen du malade ne permette pas de reconnaître chez lui de foyer de ramollissement, nous n'avons pas hésité à admettre dans ce cas, une lésion des artères de l'encéphale, causant l'ischémie et la dégénérescence des centres nerveux, pour expliquer de tels symptômes.

Sans doute il n'existe pas de foyers notables de ramollissement, mais il y a des dégénérescences diffuses des éléments nerveux de l'écorce, et très probablement des lésions dégénératives de la moëlle épinière.

Voilà donc un argument favorable à l'intervention du système nerveux dans les lésions observées au niveau des mains.

Les déformations y ont un aspect très particulier; voici en quoi elles consistent : lorsqu'on examine la main droite tournée du côté de la face palmaire, on constate, la main étant ouverte, que le pouce est en adduction forcée; le métacarpien continue la direction du radius et est fixé dans sa position, au point que le malade ne peut faire le moindre mouvement d'abduction. Les mêmes signes physiques existent de l'autre côté où ils sont un peu moins accusés. En examinant de plus près ces déformations on voit qu'elles sont le résultat d'une ankylose de l'articulation du premier métacarpien avec le trapèze. Il n'y a aucune douleur à la pression de cette articulation, soit spontanée, soit provoquée et, fait très important, il n'y en a jamais eu. Au niveau des extrémités osseuses en question, il y a de la tuméfaction, sans végétations osseuses appréciables et distinctes.

La masse des muscles de l'éminence thénar a suivi le mouvement du métacarpien et fait une saillie absolument comme dans le mouvement normal d'opposition du pouce,

A côté de cette double ankylose qui est la particularité la plus importante, on trouve les faits suivants du côté des autres articulations des doigts :

La première phalange du pouce a des mouvements un peu plus étendus qu'à l'état normal. Ici il faut noter que le malade n'a pas fait de travaux manuels depuis qu'il est souffrant, et que par conséquent, il n'était pas dans les conditions à voir survenir les subluxations et les luxations secondaires dont il a été parlé plus haut.

Au niveau des phalangines de plusieurs des autres doigts, on trouve des petites nodosités de Heberden, également indolores. Enfin à la main droite il y a déviation légère vers le bord cubital.

Au point de vue fonctionnel il y a de la raideur, et les doigts ne peuvent se fermer d'une façon absolue. Les mains sont maladroites; le sens musculaire est perdu pour les doigts, le malade croit ne pas tenir les objets qu'il saisit. Enfin il existe une série de troubles, sur lesquels nous reviendrons en cherchant à

expliquer l'origine de cette affection et qui tous sont la marque de la participation dû système nerveux aux désordres dont il s'agit.

Un tel tableau clinique n'est pas très rare; deux fois déjà nous avons eu l'occasion de disséquer sur le cadavre des articulations carpo-métacarpiennes du pouce altérées de la sorte. Trois faits sont à noter en pareil cas :

L'absence de toute altération synoviale de l'articulation ankylosée;

La tuméfaction de la tête articulaire du premier métacarpien avec productions osseuses irrégulières au pourtour de l'os (ostéite végétante) et épaississement des ligaments;

L'intégrité de tous les muscles de l'éminence thénar, à l'exception de l'adducteur du pouce qui est atrophié.

Les deux premières constatations montrent qu'il s'agit d'une affection osseuse et péri-articulaire et nou d'une maladie de la synoviale; la troisième nous montre qu'un seul muscle est atrophié notablement dans l'arthrite trapézo-métacarpienne.

Cette atrophie localisée mérite d'être relevée, car elle est la confirmation d'un fait général dans l'histoire des arthropathies. On sait, en effet, que si toute lésion articulaire retentit sur les muscles voisins, ce sont certains muscles ou groupes musculaires qui sont toujours spécialement atteints. Ainsi c'est le deltoïde pour l'articulation scapulo-humérale; c'est le quadriceps crural pour l'articulation du genou; c'est le grand fessier pour la hanche; c'est le grand pectoral (1), ainsi que nous avons cherché à l'établir, pour l'articulation sterno-claviculaire.

Et c'est donc spécialement le court adducteur pour l'articulation carpo-métacarpienne du pouce. Ce muscle aminci se trouvait de coloration jaune ou feuille morte, tandis que les autres muscles de l'éminence thénar n'étaient pas diminués et avaient leur couleur normale.

---

(1) Deux cas d'arthrites sterno-claviculaires blénnorrhagiques, avec atrophie consécutive du grand pectoral. Ann. médico-chirurgicales, 1887, nº 5.

En résumé les caractères qui se dégagent de cette variété de rhumatisme déformant sont les suivants :

Ankylose de l'articulation carpo-métacarpienne du pouce.

Subluxation consécutive ou même luxation spontanée, parfois symétrique, du pouce.

Absence complète de douleur à toutes les période de la maladie.

Evolution en coïncidence avec des nodosités de Heberden et d'autres troubles trophiques.

Absence de lésion de la synoviale ; ostéite végétante et atrophie du court adducteur du pouce.

Athéromasie cérébrale.

* * *

Cette variété étant ainsi dégagée et précisée dans sa forme clinique et anatomique, deux points restent à établir : assigner sa place dans le cadre du rhumatisme déformant à cette variété particulière et chercher quelle en peut être la pathogénie.

En ce qui concerne le premier point, on sait combien le rhumatisme chronique comprend encore de cas difficiles à classer. Cependant si l'on se rapporte aux trois divisions classiques de cette maladie, il semble que la variété dont nous parlons rentre assez facilement dans l'une de ces trois divisions. Elles sont, on le sait, le rhumatisme articulaire progressif ; le rhumatisme articulaire partiel ; enfin le rhumatisme d'Heberden (digitorum nodi).

Plusieurs raisons nous autorisent à réunir la forme précédente à ce troisième type. Les analogies y sont manifestes :

1° Dans les nodosités de Heberden la synoviale est saine ; il s'agit d'un rhumatisme exclusivement osseux ;

2° Les nodosités sont également indolentes. Du moins il est rare qu'il en soit autrement ; si les malades se plaignent de douleurs, elles sont le plus souvent peu marquées et enfin il est hors de doute que le rhumatisme de Heberden accompagne parfois, souvent même, d'autres formes du rhumatisme chronique, auquel cas les douleurs peuvent ne pas relever des nodosités elles-mêmes.

3° Dans tous les cas d'ankylose du pouce nous avons cons-

taté la présence des digitorum nodi au niveau de la partie inférieure des phalangines. Cette constance indique plus qu'un simple rapport de coïncidence; elle montre des localisations différentes d'une même cause pathogène.

4° Enfin l'artério-sclérose et les troubles nerveux de l'arthritisme, la migraine, les diverses névralgies, par exemple, sont observées plus souvent dans le type d'Heberden que dans tout autre du rhumatisme chronique.

Pour ces motifs nous croyons que l'ankylose du pouce prend place à côté des nodosités.

Le second point qui nous intéresse est relatif à la pathogénie et au rôle que peut jouer ici le système nerveux trophique. Jusqu'à quel point les déformations observées peuvent-elles être considérées comme un trouble trophique relevant du système nerveux.

Cette question est d'un ordre général et s'applique au rhumatisme chronique dans toutes ses variétés.

Elle a fait plusieurs fois l'objet de nos études. En 1885, dans un mémoire sur *les accidents nerveux du rhumatisme chronique et de la goutte* (1), nous avons indiqué les symptômes nerveux suivants comme pouvant être observés au cours de la première de ces deux affections :

Nervosisme :

Nerfs trophiques	Atrophie de la peau. Troubles trophiques des ongles.
Nerfs sensibles	Analgésie, anesthésie. Troubles de la sensibilité aux températures. Diminution de la sensibilité électrique. Abolition du sens musculaire (chez notre malade actuel).
Nerfs moteurs	Atrophie des masses musculaires. Diminution de la contractilité électrique.
Nerfs vasomoteurs	Température locale surélevée. Sueurs localisées.
Réflexes	Abolis, exagérés. Abolis d'un côté, exagérés de l'autre.

(1) Des accidents nerveux du rhumatisme chronique et de la goutte *Ann. méd. chirurg.*, 1885, n° 6.

Notre ami, le Dr Cousin, qui a étudié dans sa thèse (1) ce même sujet et qui a reproduit le mémoire précédent en quelques-unes de ses parties, a, de son côté, insisté sur le rôle du système nerveux et rapproché le rhumatisme chronique des symptômes des maladies nerveuses.

Or, en revenant à notre malade, nous rencontrons chez lui un grand nombre des accidents nerveux précités; ainsi la disposition nettement symétrique des arthropathies, l'exagération marquée des réflexes à la percussion des fléchisseurs des doigts, un certain degré d'amyotrophie, l'incurvation des ongles et leur état strié longitudinalement, les troubles de la sensibilité et tout particulièrement la perte du sens musculaire des doigts, les paresthésies au niveau de la main et des doigts, des troubles trophiques symétriques du dos de la main (eczéma ou psoriasis ?) dont nous n'avons plus observé que des traces, etc.

Dans ce cas comme dans bien d'autres tous ces symptômes impliquent nettement la participation du système nerveux aux troubles du rhumatisme chronique.

Mais la question de pathogénie doit aller plus loin et distinguer *si tous les symptômes nerveux sont consécutifs à des lésions articulaires retentissant secondairement sur la moelle, ou s'ils sont au contraire commandés par une affection spinale ou cérébro-spinale qui serait primitive?*

Il est certain pour nous qu'une arthrite chronique, quelle que soit son origine, rhumatismale, traumatique, tuberculeuse ou autre, détermine parfois jusqu'à des lésions matérielles dans les centres trophiques correspondants de la corne antérieure de la moelle ; c'est là un fait que nous avons établi avec certitude (2).

---

(1) Cousin. De quelques symptômes communs au rhumatisme chronique et aux affections nerveuses. — Thèse de Paris, 1890.

On trouvera dans cette thèse des documents historiques très étendus sur ce sujet.

(2) Atrophie musculaire suite d'arthrite du genou. Examen histologique de la moelle et des nerfs. Bull Soc. anat., janvier 1888 et 18 novembre 1887.

Pour le rhumatisme chronique lui-même, voir l'observation I de la thèse de Cousin, loc. cit.

Le rhumatisme chronique entraîne donc par ses lésions périphériques *des désordres spinaux consécutifs*, soit dynamiques, soit matériels. Voilà un premier fait indubitable.

Est-ce à dire, d'autre part, que l'axe cérébro-spinal ne joue aucun rôle dans le développement, à leur début, des arthropathies? Nous ne le pensons pas et dans le mémoire cité plus haut (1), nous avons cherché à montrer le rôle de l'axe nerveux, en lui faisant sa part exacte, dans le développement de quelques cas d'arthrites rhumatismales. Nous avons rappelé à ce sujet, en les interprétant en faveur de la théorie nerveuse du rhumatisme (émise par Ord, précisément au sujet des nodosités de Heberden) les faits suivants, plusieurs fois observés par les chirurgiens : un traumatisme articulaire, mono-articulaire, la tentative de réduction d'une luxation, suffit à réveiller les manifestations du rhumatisme qui se généralisera à plusieurs articulations à l'occasion du traumatisme d'une seule d'entre elles.

Dans d'autres cas, et c'est ainsi chez notre malade, on peut invoquer une maladie cérébro-spinale en évolution comme favorisant les arthropathies en modifiant dans leur trophicité les extrémités articulaires.

La pathogénie fait donc apparaître l'ensemble des lésions comme relevant d'une double influence. En résumé : *c'est de cette influence réciproque du système cérébro-spinal sur les articulations et d'autre part des articulations malades sur les nerfs et sur la moelle qu'il faut, selon nous, envisager les rapports de tout rhumatisme chronique avec le système nerveux* et c'est ainsi qu'il convient d'interpréter la variété qui vient d'être décrite.

Quant à la cause première du rhumatisme déformant, il faut reconnaître qu'elle nous échappe encore complètement.

---

(1) Accidents nerveux du rhumatisme chronique, etc., Ann. médico-chirurg., 1885.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'ALGIDITÉ CHOLÉRIQUE (1)

PAR

LESAGE
Médecin des hôpitaux.

ET

THIERCELIN
Chef de clinique adjoint
à la Faculté.

La culture du bacille virgule dans les voies digestives produit le choléra. Le microbe se développe dans la cavité intestinale et donne naissance à la toxine dite cholérique.

Le premier terme est l'infection de la cavité par le microbe, le second terme est l'intoxication par la toxine (2). Celle-ci provoque l'apparition des troubles digestifs et des signes généraux que l'on groupe sous le nom d'algidité. Il est certain que l'intensité des troubles digestifs est une grande présomption en faveur du choléra, mais véritablement en clinique, l'affirmation ne peut être portée qu'avec l'apparition de l'algidité, d'autant plus que parfois toute manifestation digestive manque totalement.

L'époque de cette apparition est variable. Tantôt les troubles digestifs existent seuls, depuis un, deux, huit jours même; tantôt elle est la première observée. Tout ceci dépend de la qualité toxique du bacille.

Ce microbe peut se cultiver abondamment dans la cavité intestinale sans produire de toxine. Ceci a été observé par bien des auteurs (3).

Inversement il suffit de quelques bacilles doués d'une grande puissance toxique pour faire éclore le cycle algide.

Notre but dans ce travail est de montrer que l'intoxication cholérique peut être modifiée cliniquement par l'existence d'éléments étrangers à cette intoxication. Mais auparavant il est nécessaire d'être bien fixé sur les signes essentiels de l'algi-

(1) Mémoire couronné par l'Académie de médecine. Prix Barbier, 1893.

(2) METCHNIKOFF, ROUX et TAURELLI-SALIMBENI. Annales de l'Institut Pasteur, 1896.

(3) Le choléra. Encyclopédie Léauté.

dité pure, l'algidité dite cyanotique ou asphyxique, qui est fonction de l'intoxication par la toxine cholérique.

L'hypothermie, la faiblesse ou la disparition de la circulation périphérique, l'anurie ou l'ischurie, la cyanose, la dyspnée permanente, les accès bulbaires de dyspnée, l'excitation nerveuse, l'état de dilatation pupillaire, la fréquence de la mort subite, sont les signes, qui permettent de reconnaître l'algidité pure.

Nous ne donnerons qu'un aperçu rapide de chacun de ces signes, renvoyant le lecteur aux descriptions antérieures (1).

Hypothermie. — Après le mouvement fébrile du début, apparaît l'hypothermie. La température doit être prise en même temps et dans l'aisselle et dans le rectum, car il existe une dissociation fréquente entre ces deux températures. Pour bien juger de la situation calorique du cholérique, il est nécessaire d'avoir ces deux éléments de comparaison. Ainsi la température axillaire baisse à 36°, 35°, 34°, 33° même, suivant le degré de l'intoxication, alors que la température rectale est à 38°, 39°. Nous avons pu noter jusqu'à 6° d'écart. L'hyperthermie centrale n'est pas constante, car les deux courbes peuvent être sous-normales.

En un mot l'élément stable est l'hypothermie axillaire.

Circulation. — Dès l'apparition de l'algidité, le pouls perd de sa force, mais s'accélère à 100°, 110°, 120°. On le perçoit à peine, puis il cesse de battre. L'état du pouls a une importance tout à fait accessoire et ne peut servir à juger le degré de l'algidité.

La radiale n'est plus alors le reflet exact du cœur. Le pouls peut être très faible et très accéléré ou disparu, alors que les carotides et le cœur sont en bon état et se contractent normalement. Il y a, en un mot, entre le pouls et la circulation centrale, une dissociation qui dépend de l'action de la toxine sur les extrémités vasculaires, soit directement, soit par l'intermédiaire du système nerveux. On sait que, depuis longtemps, Marey soutient que, dans le choléra, il existe un spasme per-

(1) Le choléra. Encyclopédie Léauté. — Le choléra. Bibl. Charcot-Debove.

manent de tout le système artériel, spasme dont l'origine nerveuse est évidente.

Le véritable point important au contraire est l'examen du cœur et des carotides, qui ne subissent pas la même influence. Le pouls peut être supprimé et le cœur ainsi que les carotides battre d'une façon normale. Ce fait n'a aucune importance au point de vue du pronostic, car l'état du pouls seul n'a que peu de signification. Au contraire si, parallèlement à la faiblesse et à l'accélération du pouls, on observe un état identique des carotides et du cœur, l'intoxication algide est beaucoup plus prononcée. Il vaut mieux, en un mot, pour un cholérique, avoir bon cœur et pas de pouls, que cœur et pouls également faibles. En ce cas la pointe de l'organe soulève à peine la paroi thoracique.

L'auscultation permet de reconnaître les bruits du cœur affaiblis. Si cet état se prononce, le cœur est en véritable collapsus, avec quelques battements faibles à rhytme fœtal.

La dépression de la circulation centrale (cœur et carotides), n'est pas en relation directe avec l'hypothermie, fait signalé par Lorain. Ainsi la température axillaire peut être à 33°, alors que le cœur et les carotides battent normalement. L'inverse peut être également observé : le collapsus cardiaque avec une température axillaire à 36°, 36°5.

En un mot l'action de la toxine sur le cœur n'est pas toujours parallèle à son action sur les centres thermiques. La dépression de la circulation centrale paraît due à l'intoxication bulbaire. En effet, au moment des accès dits bulbaires dont nous allons parler, on voit en quelques instants le cœur faiblir et ses battements devenir à peine perceptibles. L'accès terminé, le cœur revient à son état antérieur.

Anurie.— Un algide n'urine pas et ne secrète pas ou très peu d'urine.

Cyanose. — Dans l'algidité pure, la cyanose est un des signes capitaux. Elle est due au spasme périphérique des artères et à la stase veineuse secondaire. Cette coloration anormale est d'intensité variable et plus ou moins généralisée, prédominante cependant aux extrémités.

Les yeux sont excavés, au fond de l'orbite, entourés d'un

cercle noirâtre; les paupières cyanosées sont sèches, demi closes et laissent voir une partie du globe oculaire desséché et éteint. Les joues sont creuses, les lèvres amincies, collées contre les dents. La peau se laisse plisser et conserve le pli : elle est rétractée au niveau des doigts et du scrotum. Le corps est recouvert d'une sueur froide et visqueuse, quelquefois chargée en urée, qui se dépose sous la forme d'une poudre cristalline. La cyanose est permanente et peut présenter des périodes d'augmentation ou de diminution, qui n'ont aucune relation avec la température (Oddo). En général, l'augmentation de la cyanose suit l'aggravation des symptômes circulatoires.

Chez les alcooliques, fait signalé par Mouchet, la répartition de la cyanose est spéciale. L'alcoolique algide, présente de la cyanose aux extrémités et sur les membres, alors que le tronc, le cou et le visage ont une teinte rouge, congestive et sthénique avec turgescence des veines et battements carotidiens puissants.

Au premier abord, vu cet éréthisme spécial, on ne pense point à l'algidité cholérique. L'examen en détail permettra de se convaincre de l'état algide sous-jacent, masqué par cette congestion céphalique, qui ressortit à l'intoxication alcoolique.

Dyspnée. — La dyspnée est continue, permanente, avec anxiété précordiale et oppression à la base du thorax.

Elle est caractérisée par une augmentation du nombre des respirations qui sont courtes, superficielles et difficiles surtout à l'inspiration, qui est accompagnée d'un « heu » sec et court. Leur nombre monte à 50 et 60 respirations par minute. Cette dyspnée continue ne relève d'aucune altération pulmonaire : elle est d'origine toxique et l'indice de la stase dans la circulation pulmonaire. Elle permet d'expliquer l'abolition de la fonction respiratoire : l'air en effet, à la sortie du poumon, présente à peu près la même composition qu'à l'entrée.

De temps à autre, la dyspnée s'exagère et on voit apparaître des accès d'asphyxie analogues aux accès du croup. Rien ne peut faire prévoir l'apparition de ces crises, qui surviennent indifféremment le jour ou la nuit. Parfois l'augmentation ou le retour des troubles digestifs paraît en être la cause, sans

qu'il soit possible de l'affirmer. L'accès débute brusquement en quelques instants ou se prépare lentement en quelques heures. Le malade, déjà en proie à une dyspnée continue, devient très agité et très inquiet, cherche continuellement une position convenable qu'il ne trouve pas. La dyspnée augmente surtout à l'inspiration ; elle est accompagnée de tirage sus et sous-sternal avec contraction active des muscles inspirateurs du cou et de la cage thoracique.

L'inspiration forte s'accompagne du retrait des ailes du ezn et des joues; l'expiration se fait avec la même force.

La respiration devient lente, pénible, tirée.

Tantôt cette dyspnée est silencieuse, tantôt elle est accompagnée de cornage laryngé : ceci dépend de la présence du spasme glottique.

L'origine bulbaire de ces accès de dyspnée est évidente. Il n'existe en effet, ni lésion pulmonaire, ni obstacle véritable au larynx : la trachéotomie d'ailleurs ne produit aucune amélioration.

Pendant l'accès, la dilatation de la pupille augmente, la cornée devient insensible, les battements cardiaques et carotidiens faiblissent et souvent disparaissent. L'hypothermie augmente ou reste stationnaire suivant les cas, sans raison bien évidente. L'apparition de ces accès influe en effet plutôt sur la circulation qui subit une notable dépression que sur l'élément thermique.

L'accès dure un quart d'heure, une demi-heure. Si la mort ne vient mettre un terme à cette dyspnée angoissante, on voit peu à peu la respiration revenir à son état primitif, la cornée reprendre sa sensibilité et la pupille revenir à son état antérieur.

L'accès terminé, l'algidité continue son cours avec les caractères qu'elle possédait avant cet épisode tragique. Si l'accès persiste, l'embarras bronchique s'établit, la cyanose augmente, et le malade meurt en pleine asphyxie.

Ces accès peuvent se renouveler. Ils sont d'un pronostic sérieux et indiquent l'adultération du bulbe par le poison cholérique.

La voix est éraillée et cassée, puis elle disparaît, l'aphonie est complète.

Intellect. — Durant le cours de l'algidité, l'intelligence est conservée. Le cholérique est éveillé, conscient et parle d'une façon lucide. C'est certainement un des points les plus curieux de l'histoire clinique du choléra d'observer des malades froids et glacés parler, répondre aux questions, alors que le cœur bat à peine et que la dyspnée est à son maximum.

Le malade est dans un état d'excitation continue : il est agité, inquiet, toujours à découvert, se plaignant d'une insomnie persistante et tenace qui épuise ses forces. Il suffit de passer quelques heures dans une salle de cholériques pour se convaincre de cette agitation. Le malade tourne et se retourne continuellement dans le lit, avec une certaine brusquerie, comme mu par un ressort.

L'agitation peut aller jusqu'au délire. Le malade, les yeux ouverts, marmotte des paroles incompréhensibles, porte la main au front, cherche dans l'espace d'une main tremblante des objets imaginaires. Il rêve tout haut; parfois il se lève tranquillement, à la recherche de quelque objet, puis se recouche avec le même calme et la même tranquillité.

Le délire peut, chez les alcooliques, revêtir le type du délirium tremens.

Etat des pupilles. — L'examen des pupilles est important. Normales au cas d'intoxication légère, elles se dilatent à mesure que celle-ci devient plus intense.

Elles sont égales des deux côtés et jamais rétrécies, elles présentent ou non des contractions réflexes à l'obscurité et à la lumière; à ce sujet, d'après Galliard et Oddo, on ne peut tirer aucun parti au point de vue du pronostic. Cependant leur mobilité serait plutôt un signe favorable et l'inertie un signe fâcheux.

Nous sommes entièrement de l'avis de ces auteurs. Au moment des accès bulbaires ou à l'approche de la mort, quand l'intoxication est à son maximum, la dilatation pupillaire augmente jusqu'à disparition de l'iris. A ce moment la cornée devient insensible. La dilatation de la pupille est l'indice de

l'aggravation de l'algidité, le retour à la normale est de bon pronostic.

Il n'est pas rare d'observer dans cette variété d'algidité la terminaison par la mort subite, sans que rien, dans l'étude clinique, puisse faire prévoir ou craindre cette éventualité. L'algide en état de cyanose et de dyspnée meurt brusquement en quelques minutes. On ne trouve aucune explication matérielle à l'autopsie. Il s'agit probablement là d'un accident bulbaire.

Conclusion. — Tels sont les signes de l'algidité cyanotique, dont la cause essentielle est l'intoxication par la toxine cholérique. C'est la véritable algidité cholérique, que l'on peut observer à tout âge. Cependant chez les gens âgés, qui dépassent la cinquantaine, on observe fréquemment une autre variété d'algidité, qui emprunte ses caractères spéciaux à l'urémie rénale et à l'insuffisance hépatique.

Etudions d'abord les principaux éléments de cette modalité clinique.

De l'algidité urémique.

Le malade présente tous les signes de l'infection digestive par le bacille virgule. Rien à ce sujet ne peut le différencier des autres cholériques. Toute la différence réside dans l'aspect des symptômes algides.

L'hypothermie et l'anurie présentent les mêmes caractères que dans la variété précédente.

Cependant nous avons cru remarquer que dans l'algidité blême, que nous étudions, les deux courbes thermiques présentaient moins souvent la dissociation, étaient parallèles et sous-normales. En un mot, la température centrale nous a paru moins élevée que dans l'algidité cyanotique.

Quant au degré de l'hypothermie, il est variable et oscille entre 34° et 36°.

De plus, dans un certain nombre de cas, l'anurie n'était pas complète. On trouvait dans la vessie à l'aide de la sonde 2, 3, 5 centimètres cubes d'urine albumineuse.

On voit donc que l'hypothermie et l'anurie ne peuvent servir à séparer les deux variétés d'algidité.

Les véritables signes distinctifs sont les suivants : *a*) la conservation constante de la circulation périphérique, — *b*) l'élévation de la pression artérielle, et de ce fait, l'absence de stase veineuse; de là : — *c*) l'absence de cyanose et la coloration pâle blème de la peau, — *d*) le myosis permanent, — *e*) l'absence de l'excitation et la somnolence continue, — *f*) l'absence de dyspnée et d'excitation, — *g*) le calme de la respiration et le coma, — *h*) l'absence des accès bulbaires.

Etudions rapidement chacun de ces symptômes.

La dépression de la circulation périphérique et centrale manque. Le pouls ne disparaît pas et n'est pas affaibli : il est même bien frappé, fort, tonique. Nous ne notons pas dans le cas particulier les influences locales et périphériques qui dépriment les vaisseaux artériels des extrémités. Le spasme artériel n'existe pas. Le cœur est normal, et ses battements sont également forts et bien timbrés. Nous ne trouvons pas la dissociation entre le pouls et le cœur, que l'on observe si souvent dans l'algidité cyanotique.

En un mot, nous pensons que cette tonicité toute particulière du système circulatoire relève de l'urémie. Nous sommes en présence du tableau de l'insuffisance rénale avec hypothermie et anurie.

La conservation et l'élévation même de la pression artérielle enlève toute trace de stase veineuse. Aussi le malade, quoique en hypothermie, est pâle, blème et ne présente pas de cyanose. De là le nom de *choléra blême*, qui a été donné à cette variété d'algidité par Giraud et divers auteurs.

Les signes suivants viennent nous montrer d'une façon évidente l'existence de l'urémie. La pupille en effet reste *petite* et cela d'une façon stable. Même à l'approche de la mort le myosis persiste. Le malade meurt à la manière d'un urémique. Ce myosis peut présenter des variations réflexes par l'exposition à l'obscurité ou à la lumière, mais la pupille reprend son état antérieur, dès que cette recherche est terminée. Cette variation réflexe n'est pas constante : dans un certain nombre de cas, le myosis était persistant.

L'état général et l'état des fonctions respiratoires est d'une netteté absolue.

Dans le cas particulier, point d'agitation, point de délire, point d'asphyxie : le cholérique, au contraire, est plongé dans une somnolence et une indifférence complète et permanente. Il semble isolé du monde extérieur et en proie à un sommeil invincible, dont une forte excitation peut cependant le faire sortir pendant quelques instants.

Cette indifférence contraste avec l'agitation, l'insomnie et l'inquiétude permanente de l'algide en état de cyanose. Il suffit de faire un séjour dans une salle de cholériques, pour se convaincre de ces faits.

La respiration est calme et soporeuse : de temps à autre, quelques respirations suspirieuses rompent la monotonie de la fonction respiratoire.

Les accès de dyspnée, que nous trouvons si fréquents dans la variété cyanotique de l'algidité, ne sont pas observés dans cette forme, que nous étudions. Il en est de même de la mort subite, que nous n'avons pas observée. Le pronostic de cette forme est fatal, du moins d'après les observations que nous avons été à même de faire.

Quand la terminaison fatale approche, le coma succède à la somnolence et nous n'observons pas ces luttes terminales terribles, si fréquentes dans l'algidité cyanotique.

On voit donc, d'après l'étude de ces symptômes, combien la clinique est différente et combien nous sommes autorisés à séparer l'algidité avec pâleur de la variété cyanotique.

Diagnostic. — Il ne faut pas confondre l'algidité urémique, que nous venons d'étudier, algidité qui est primitive, avec l'urémie de la convalescence, dont M. le professeur Bouchard a tracé magistralement les principaux traits (1). Dans ce dernier cas, en effet, l'urémie apparaît à la suite de l'algidité cyanotique, dans la convalescence de la maladie, tandis que l'algidité à forme urémique est primitive, n'est pas précédée d'algi-

(1) Professeur Bouchard. Les auto-intoxications. Paris, 1887.

dité cyanotique et est une variété du choléra. Il y a en un mot algidité avec urémie et urémie dans la convalescence. Ce sont là deux termes différents.

L'urémie de la convalescence n'est pas fonction d'algidité : elle est le résultat de la néphrite cholérique et l'indice que le rein très adultéré par le poison cholérique ne peut plus se relever. Voici les principaux signes : Le malade, qui a présenté tous les symptômes de l'algidité cyanotique est en convalescence. La température est revenue à 37°, la cyanose a disparu, l'urine est de retour, très albumineuse, le pouls et le cœur battent à l'unisson et d'une façon normale. Toute trace d'algidité a disparu. Cependant le malade n'est pas un convalescent franc : il n'est pas éveillé, et reste somnolent, alors que, pendant la période algide, il était agité et excité. La dyspnée a disparu pour faire place au calme respiratoire entrecoupé de temps à autre par quelques mouvements suspirieux, quelques ébauches d'accès de Cheyne-Stockes. Le pouls, qui était faible et accéléré, devient normal, dur, plein et régulier : c'est le pouls urémique ; les battements du cœur sont énergiques ; les pupilles sont en myosis. M. le professeur Bouchard a insisté sur la valeur de ce signe. La peau est pâle, l'appétit est nul, la langue se sèche. Toute trace de troubles digestifs a disparu. On ne note ni œdème, ni convulsions.

Tout indique une convalescence de mauvais aloi et la présence de l'urémie.

Cette allure particulière de la convalescence a été décrite sous le nom de « réaction urémique ». Avec juste raison, M. le professeur Bouchard s'est élevé contre ce terme de réaction au moment de la convalescence. « Singulière réaction, dit-il, où « apparaît de la torpeur au lieu des spasmes, où l'on ne peut « noter que l'indifférence de tout le système nerveux. Ce n'est « qu'en violentant la signification des mots qu'on a pu baptiser ainsi cette période. » Nous nous sommes élevés également avec Macaigne (1) contre le terme « réaction typhoïde »

(1) Arch. méd., 1895.

de la convalescence et nous avons essayé de démontrer que cet état particulier était dû à des infections secondaires.

Pathogénie et anatomie pathologique de l'algidité urémique.

Tels sont les faits d'algidité avec pâleur que nous avons pu observer. Ils ne sont certes pas fréquents. Il suffit d'ailleurs de consulter les auteurs pour se convaincre de leur rareté. Giraud, en 1865, signale l'existence du choléra blême. Lespiau, en 1866, en relate 8 observations et Gerrier 3 cas. Ces auteurs montrent de plus que cette forme d'algidité blême peut être passagère et alterner avec l'algidité cyanotique. Il semble que, parfois, dans le cours du choléra blême, il y ait des accès de cyanose d'essence véritablement cholérique. M. le professeur Bouchard parle également du mélange de ces deux formes. Dans notre travail, notre but est d'étudier l'algidité urémique pure, exempte de toute tache cholérique. Nous voyons que cette variété clinique si nette et si constante dans son allure ressortit à la présence d'une lésion ancienne du rein : néphrite artérielle, néphrite sénile ou néphrite parenchymateuse. Chez ces malades, il suffit de l'apparition d'une intoxication cholérique légère pour aggraver la lésion préexistante et annihiler les fonctions du rein déjà malade. C'est un coup de fouet donné à la maladie ancienne.

Nous disons intoxication légère, car à part l'hypothermie et l'anurie, il n'existe pas ou peu de signes d'intoxication cholérique. Tout au contraire indique l'urémie.

Cependant cette urémie de la période algide présente deux signes,qui lui donnent une allure particulière: l'hypothermie et l'anurie. Il est vrai que l'on peut observer ces symptômes dans l'urémie ordinaire, mais dans le cas particulier, ils sont tellement constants que joints aux troubles digestifs si spéciaux (avec présence du bacille virgule), ils donnent à l'urémie la note cholérique; c'est l'urémie cholérique de la période algide.

Les malades que nous avons observés étaient âgés de 50, 70, 80 ans. Le nom d'algidité sénile conviendrait bien à cette variété de choléra.

Etude des lésions. — L'examen des lésions vient de plus nous

confirmer dans cette idée que l'urémie est la cause essentielle et que *s'il n'existait les lésions du tube digestif avec présence du bacille virgule*, il serait difficile d'affirmer le choléra.

Les lésions sont donc identiques dans les deux variétés d'algidité. C'est l'entérite desquamative aiguë en pleine activité (grains riziformes, etc.). On sait au contraire que dans l'urémie de la convalescence, la lésion intestinale typique a disparu et que le bacille virgule n'existe plus.

Mais l'étude des autres viscères sépare complètement cette variété d'algidité urémique.

Un fait qui frappe à l'ouverture du cadavre est *la teinte* pâle, anémique de tous les organes et l'absence de la réplétion veineuse, qui est caractéristique à l'œil nu de l'intoxication cholérique vraie. Le foie, le rein, la rate sont exsangues et on ne trouve pas à la coupe cet écoulement abondant de sang veineux dû à la stase. Le foie, le cerveau, le poumon, le cœur sont normaux et pâles : ils ne présentent aucune lésion, ni macroscopique, ni microscopique. Cependant dans trois cas, nous avons pu observer une hypertrophie du ventricule gauche, due à une sclérose rénale ancienne.

La rate est normale, rouge, sèche à la coupe et ne présente pas la rétraction et la teinte ardoisée caractéristique de l'algidité cyanotique.

La véritable lésion siège dans le rein. — On trouve soit une néphrite scléreuse artérielle ancienne, soit une néphrite parenchymateuse de vieille date : le petit rein rétracté scléreux ou le gros rein blanc. *On ne trouve pas les lésions du rein cholérique* décrites par tous les auteurs. Le sang nous montre également des différences. Il est normal et ne présente pas cet état noir, épais, poisseux, collant au doigt si caractéristique de l'intoxication cholérique.

Conclusion. — L'apparition de l'infection cholérique à bacilles virgule chez un malade porteur d'une lésion rénale ancienne, peut se manifester par des signes particuliers : l'algidité urémique. Cette infection n'est pas accompagnée de production de toxine en abondance : de là l'absence de signes d'intoxication cholérique ou algidité cyanotique. Le choléra est bénin, il

n'acquiert de gravité que par la lésion préexistante du rein.

Dans certains cas, on peut observer sur ce fond urémique, l'apparition de petites pointes d'intoxication cholérique, d'algidité cyanotique : ces accès sont de courte durée et la maladie urémie reprend son cours.

Nous donnons ici le résumé de faits cliniques que nous avons pu observer à l'hôpital Saint-Antoine durant la dernière épidémie de choléra.

Obs. I (résumée). — La nommée E... (Désirée), âgée de 60 ans, entre le 2 septembre 1892, salle Moïana n° 16. Mort le 6 septembre.

La maladie date du 1er septembre. Le début fut brusque, caractérisé par des vomissements incessants et de la diarrhée intense. A l'entrée le 2 septembre, ces signes persistent ; 2 vomissements dans la journée, 8 selles diarrhéiques avec grains riziformes. Présence du bacille virgule dans les selles. Isolement rapide par la méthode de Schottelius à l'aide de la solution dite de Metchnikoff.

Depuis la veille au soir, la malade est refroidie. Nous trouvons 35°8 dans l'aisselle et 37°4 dans le rectum. Il y a en un mot algidité, dont le début remontant à 12 heures après l'apparition des symptômes digestifs, est à remarquer. Cependant ce qui frappe c'est l'aspect de la peau, qui quoique froide, reste pâle, blême, Il n'y a aucune trace de cyanose, ni de stase veineuse. La malade est pâle et cette coloration du tégument contraste avec la teinte cyanotique des autres malades.

D'autres signes viennent se joindre à ce dernier pour frapper l'attention Le pouls est normal (67 pulsations) bien frappé, bien timbré. On ne trouve ni la petitesse, ni l'accélération du pouls des autres malades. Le cœur présente les mêmes caractères des battements. Cependant la malade est en pleine algidité cholérique. Il n'y a ni dyspnée, ui agitation, mais un état de sommeil et de somnolence invincible ; la malade est prostrée. La respiration est calme, normale (48 respirations par minute). Les pupilles sont contractées en myosis permanent ; cependant à l'obscurité on peut noter une légère dilatation passagère.

L'anurie n'est qu'apparente, car la sonde. permet d'extraire de la vessie 3 centimètres cubes d'urine contenant de l'albumine, sans sucre. Le sang est normal et rouge. Il n'y a pas de cyanose,

On voit donc que cet état algide est complètement différent de l'état des malades voisins.

Le 3, 4, 5 septembre. Etat stationnaire et des symptômes digestifs et des phénomènes algides. Ce qui frappe principalement est la persistance de la somnolence et des autres signes, que nous venons d'énumérer. T. A. oscillant entre 35°5 et 36°. T. R. entre 37° et 36°5. Le pouls entre 60 et 80 pulsations.

Le 6. Etat stationnaire. T. R. 36°8. T. A. 35°4. Pouls à 60, normal et vibrant.

Les phénomènes algides persistent avec les mêmes caractères. Les vomissements ont disparu, mais la diarrhée est toujours caractéristique, à grains riziformes. On y note toujours en grande quantité le bacille virgule.

Vers midi, la somnolence augmente, le coma apparaît et la malade meurt, en état d'urémie, en pleine algidité. T. R. = 36°6. T. A. = 35°, pouls à 70.

Autopsie. — Ce qui avait déjà frappé durant la vie, c'était la pâleur de la peau. A l'ouverture du cadavre, la même impression se produit. Tous les organes sont pâles, anémiés et nous n'observons pas la stase veineuse de tous les viscères, stase avec cyanose, qui est si caractéristique dans l'algidité cyanotique. La rate est normale, sèche à la coupe ; elle n'est ni ridée, ni ardoisée. Le poumon est normal, présentant une légère hypostase en arrière. Le foie est pâle — de même la bile — et ne présente aucune lésion ni macroscopique, ni microscopique.

Lésions de l'intestin caractéristiques du choléra (teinte hortensia), etc. Présence du bacille virgule.

Le rein est l'organe véritablement malade. Il est petit, rétracté, dur : la décortication est difficile. Il y a néphrite interstitielle ancienne démontrée par l'examen macroscopique et microscopique. C'est là toute la lésion ; cependant, *en certains endroits* des *tubuli contorti*, on note une *lésion légère* des cellules, qui présentent une abrasion de leurs pointes avec un état granuleux de leur intérieur. Le reste des cellules est normal, on voit que cette lésion est légère et il est plausible de penser qu'elle ressortit à une intoxication légère par la toxine cholérique, intoxication qui n'a pas été assez intense pour donner naissance au syndrôme algide cyanotique. On n'observe pas les lésions si évidentes dites du rein cholérique. L'altération ancienne de l'organe suffit à expliquer l'état d'urémie que présentait la malade.

Obs. II. — Mme F..., âgée de 63 ans, entrée le 24 septembre 1892, salle Moïana n° 14. Morte le 26 septembre. Choléra avec algidité blème d'emblée. Autopsie : néphrite interstitielle ancienne. Entérite desquamative aiguë avec bacille virgule. Absence de stase.

Obs. III. — M..., âgé de 62 ans, lit n° 16, salle Bazin, entré le 4 septembre 1892. Mort le 7 septembre. Choléra à bacille virgule, algidité avec pâleur. Autopsie : néphrite interstitielle ancienne. Entérite aiguë desquamative avec bacille vigule. Pas de stase.

Obs. IV. — G..., âgée de 52 ans, lit n° 6, salle Moïana, entrée le 5 octobre 1892. Morte le 6 octobre. Choléra à bacilles virgule, algidité avec pâleur. Autopsie : néphrite scléreuse ancienne. Lésions du choléra avec bacilles virgule. Absence de cyanose.

Obs. V. — G..., âgé de 52 ans, entré salle Bazin, lit n° 38, le 4 septembre 1892. Mort le 6 septembre. Choléra à bacilles virgule, algidité blème. Autopsie : néphrite parenchymateuse (gros rein blanc). Lésions de l'entérite cholérique avec bacilles virgule. Absence de stase cyanotique.

Obs. VI. — C..., âgée de 65 ans entrée salle Moïana, lit n° 19, le 28 septembre 1892. Mort le 29. Choléra à bacilles virgule, algidité avec pâleur. Autopsie : néphrite scléreuse ancienne. Entérite desquamative aiguë à bacille virgule. Pas de stase.

Obs. VII. — L..., âgée de 83 ans, entrée le 15 septembre 1892, Moïana n° 16. Mort le 16 septembre. Choléra classique, algidité avec pâleur. Autopsie : rein sénile. Lésions intestinales du choléra avec bacilles virgule. Pas de stase.

Obs. VIII. — G..., âgée de 55 ans, entrée salle Moïana, n° 5, le 12 septembre 1892. Mort le 14. Choléra à bacilles virgule, algidité avec pâleur. Autopsie : néphrite interstitielle ancienne. Entérite desquamative aiguë avec bacilles virgule. Absence de cyanose.

Obs. IX. — P..., âgée de 65 ans, entrée salle Moïana n° 14, le 4 septembre 1892. Mort le 4 septembre. Choléra classique, algidité avec pâleur. Absence de cyanose. Autopsie : néphrite interstitielle ancienne. Lésions classiques du choléra avec présence du bacille virgule. Absence de stase veineuse.

Obs. X. — P..., âgé de 44 ans, entré le 23 septembre 1892. Salle Bazin n° 3. Mort le 25 septembre. Choléra classique. Présence du bacille virgule. Algidité avec pâleur. Autopsie : néphrite interstitielle. Présence d'une hypertrophie scléreuse du foie d'origine alcoolique. Lésions du choléra intestinal. Présence du bacille virgule. Absence de cyanose et de stase viscérale.

Obs. XI. — T..., âgé de 50 ans, entré le 4 septembre 1892, salle Bazin n° 22, mort le 6 septembre. Choléra à baeilles virgule. Algidité avec pâleur. Autopsie : néphrite parenchymateuse (gros rein blanc). Lésions intestinales du choléra. Présence du bacille virgule. Absence de stase cyanotique viscérale.

Obs. XII. — V..., (Léon), âgé de 40 ans, entre salle Bazin n° 4, le 26 août 1892, mort le 3 septembre. Choléra classique à bacilles virgule. Algidité avec pâleur. Autopsie : néphrite interstitielle. Lésions de l'entérite desquamative aiguë avec bacilles virgule. Absence de stase veineuse viscérale.

Obs. XIII. — B..., (Jules), âgé de 44 ans, entré salle Béhier, n° 22, le 2 octobre 1892, mort le 3. Choléra à baeilles virgule, algidité avec pâleur. Autopsie : néphrite parenchymateuse (gros rein blanc). Lésions de l'entérite desquamative aiguë avec bacilles virgule. Pas de stase veineuse viscérale.

DES COMPLICATIONS INTRACRANIENNES DES INFLAMMATIONS DU SINUS FRONTAL

Par le Dr M. RAFIN,
Chirurgien-adjoint de l'hôpital Saint-Joseph, de Lyon.

Jusqu'à ces dernières années, les complications cérébrales des sinusites frontales avaient si peu attiré l'attention des chirurgiens, que Panas, ayant observé en un an quatre cas d'abcès du sinus frontal, écrivait les lignes suivantes (Archives d'ophtalmologie 1890, p. 231): « A part des douleurs de tête ressenties par le malade, nous n'avons jamais observé jusqu'ici rien qui puisse faire craindre la propagation du mal du côté de la paroi crânienne du sinus, chose qui mérite d'être mise en opposition avec ce qui se passe dans la suppuration des mastoïdiennes où la méningite de voisinage n'est que trop souvent à craindre. »

Cet auteur avait cependant très bien établi l'importance des suppurations du sinus frontal, au point de vue de la pathogénie des ostéo-périostites de l'orbite.

Mais les complications orbitaires et oculaires attiraient de préférence l'attention. (Guillemain et Terson, *Gazette des Hôpitaux*, 1892 ; Rollet, *Lyon Médical*, 1896.)

Aussi, les nombreuses thèses qui ont été publiées en France sur les sinusités frontales ne font-elles qu'une rapide allusion au sujet qui nous occupe et se contentent-elles de rééditer des observations anciennes.

Chipault (Chirurgie opératoire du système nerveux, Paris, 1894, tome I, page 457), consacre quelques lignes à cette question. Il en est de même de Broca et Maubrac (Traité de chirurgie cérébrale, 1896, p. 473), qui ont étudié d'une façon si complète les complications des otites. Dans le traité de chirurgie de Duplay et Reclus, c'est à une ligne que se réduit la mention des accidents cérébraux de la sinusité frontale. (Traité de chirurgie. Duplay et Reclus, t. IV, p. 919. Article Gérard Marchant). Nous en dirons autant du traité de Le Dentu et Delbet, t. V, p. 640, article Castex.

Par contre, ont paru récemment en Allemagne, deux travaux qui, réunissant les faits épars, ont donné à cette question l'importance qu'elle mérite. Ce sont les monographies de Hermann Kuhnt (1) et de R. Dreyfuss (2), auxquelles nous ferons de nombreux emprunts. Ces auteurs ont réuni la plupart des observations connues jusqu'à eux. Nous en ajouterons de nouvelles, et notamment une observation personnelle. En raison de ses lacunes de l'imperfection des observations rapportées, ce travail n'a d'autre but que de mettre un peu plus en relief l'importance des complications intra-crâniennes des inflammations des sinus frontaux et démontrer qu'elles ne doivent pas être considérées comme l'apanage presque exclusif des inflammations des cellules mastoïdiennes.

Je relaterai d'abord l'observation que j'ai pu recueillir et qui a été le point de départ des quelques recherches faites au cours du traitement.

---

(1) Uber die entzündlichen Erkrankungen der Stirnhhölen und ihre Folgestände. Eine Klinische studie von Dr Hermann Kulnt. Königsberg. Viesbaden 1895.

(2) De Krankheiten des Gehirus und seiner Adnexa im Gefolge von Naseneiterungen von Dreyfuss. Strassburg. Iéna 1896.

Observation I (Personnelle).

Sinusite frontale. — Abcès cérébral. — Extraction de séquestres. — Névrite optique. — Incision. — Accidents épileptiformes. — Trépanation. — Guérison.

Mlle Palmyre R., né à P...(Lozère), 25 ans, demeurant à B...(Gard), entre à l'hôpital Saint Joseph, salle Sainte Marie, n° 6, le 2 juillet 1896 (1).

Mère morte à 55 ans d'affection indéterminée. Père malade. Trois frères et trois sœurs en bonne santé. Plusieurs frères et sœurs morts en bas âge.

Pas de maladie antérieure, pas de syphilis.

Il y a deux ans, la malade eut mal au nez. Elle se mouchait et respirait difficilement. Puis quelques jours plus tard, en janvier 1895, la face devint douloureuse, rouge, surtout le nez, le front et l'orbite gauche. Œdème considérable, surtout à la paupière gauche, d'aspect érysipélateux, une incision sur la paupière supérieure gauche, vers l'angle interne de l'orbite, donne issue à une grande quantité de pus. Soulagement; néanmoins, l'incision ne se cicatrise pas et continue à laisser s'écouler du liquide purulent.

Six mois plus tard, issue, par la fistule, d'un séquestre qui avait le volume d'un gros haricot. Malgré cela, la fistule persista, et, il y a un mois environ, issue d'un nouveau séquestre, du volume d'une lentille à peine.

En même temps survenaient des troubles du côté des yeux. La vision s'affaiblit peu à peu du côté gauche; depuis six mois, cécité presque complète de ce côté. L'œil droit, à son tour, est atteint depuis trois mois.

Adressée par mon distingué confrère et ami, le Dr Agniel, de Bagnols, la malade entre à l'hôpital Saint-Joseph, de Lyon. On constata, vers l'angle interne de l'orbite gauche, une petite dépression infundibuliforme, d'aspect cicatriciel, du fond de laquelle on voit sourdre constamment du pus. La paupière supérieure de ce côté est plus rouge que celle du côté opposé, légèrement tuméfiée et abaissée. A la base du nez et au front, dans la région sourcilière, la pression est douloureuse et fait sourdre un peu de pus par la fistule.

Pas de douleur bien vive en général. Par moment, cependant,

(1) Cette malade avait été présentée à la Société des sciences médicales de Lyon. Séance de mai 1897.

douleur sourde, profonde, vers le milieu du front, quand la fistule se ferme.

Bourdonnements dans les oreilles, bourdonnements continuels, qui fatiguent la malade, mais pas de vraie douleur de ce côté-là. L'ouïe, du reste, est conservée; de même l'odorat, bien qu'il n'aie pas été exactement mesuré. Du côté gauche, un peu de rhinite atrophique; à droite, à peu près rien; par la rinoscopie postérieure, on ne voit pas de pus.

État général bon.

L'examen des yeux dû à M. Dor donna les résultats suivants : léger hypophtalmos avec divergence de l'œil gauche; léger ptosis de la paupière supérieure de ce côté. A gauche, atrophie du nerf optique par névrite. Vision quantitative.

Œil droit, vision 1/33, névrite de la moitié de la papille avec limitation du champ visuel en haut. Réaction consensuelle de la pupille gauche conservée. La névrite reconnaît pour cause une inflammation du sinus sphénoïdal propagée au chiasma.

L'intervention fut décidée et mon plan opératoire fut le suivant : débridement et résection de la face antérieure du sinus frontal gauche et du droit au besoin, puis mobilisation d'un os propre du nez pour aller désinfecter les cellules ethmoïdales et le sinus sphénoïdal.

11 juillet 1896. Anesthésie. Incision sur le trajet fistuleux s'étendant à toute la région sourcilière gauche; ablation d'un séquestre provenant du sinus frontal gauche et issue d'un peu de pus; en le suivant, j'ouvre le sinus frontal droit, il est plein d'un liquide épais, suspect; à cause de cela, j'enlève complètement sa face antérieure avec la pince-gouge de Nélaton. On revient au sinus gauche et on achève d'enlever sa paroi; on perçoit alors une saillie de l'étendue d'une pièce de 50 centimes, de couleur grisâtre, et donnant une sensation de tension; malgré une recherche attentive, on ne trouve pas de battements.

L'incision transversale est complétée par une incision médiane sur le dos du nez; l'os propre gauche du nez est disjoint de son congénère au ciseau à froid et rejeté en dehors; de cette façon on peut aborder les cellules ethmoïdales qui sont effondrées sous le doigt; avec une pince hémostatique introduite dans cette brèche, on enlève par fragments une partie de la masse gauche de ces cellules jusqu'à la région profonde : un instrument pénètre alors sur l'étendue de 5 centimètres dans la direction du sinus sphénoïdal :

on ne rencontre rien d'anormal. Les cellules ethmoïdales gauches communiquent ainsi largement avec l'extérieur; et un drain placé jusqu'au sinus sphénoïdal drainera toute la région. Pendant ces manœuvres, l'os planum a été un peu lésé, et, avec l'éclairage électrique, on aperçoit la graisse de l'orbite qui est saine et fait une légère hernie. Il semble donc difficile d'expliquer les troubles de la vision par une lésion du sphénoïde, et l'on se demande si la tuméfaction signalée n'est pas constituée par un abcès de la base du cerveau? On fait une ponction à l'aiguille de Pravaz, mais sans résultat (la ponction était insuffisante). Néanmoins je ne me crois pas autorisé à faire davantage, vu l'absence de tout phénomène nerveux, autre que la névrite. L'os propre est remis en place, et la peau est réunie. Drain dans le sinus frontal droit et suture complète de la peau de ce côté; à gauche, un seul point de suture sur la peau.

Pansement.

21 juillet. Le drain qui va dans le sinus frontal droit est supprimé et l'autre diminué.

Le 27. Le drain qui va dans les cellules sphénoïdales est supprimé.

14 août. Il persiste un peu de suppuration.

Il a été fait, comme traitement de la névrite optique, une injection de strychnine (2 milligrammes) tous les deux jours.

10 septembre. La plaie est cicatrisée sauf une fistule siégeant à l'angle interne de l'orbite. Par cette fistule, il s'écoule du pus en assez grande quantité pour nécessiter un pansement tous les deux jours.

Aujourd'hui un stylet introduit par cette fistule, pénètre de bas en haut, dans la direction du cerveau, sur une profondeur de 5 centimètres *sans aucun effort*; il pénétrerait peut-être plus profondément, mais dans la crainte de léser le cerveau je ne cherche pas à l'introduire davantage. En même temps, il s'écoule une grande quantité de pus.

Il existe donc une collection purulente intra-cranienne communiquant avec l'extérieur par la fistule, et se vidant mal. Cependant les troubles sont nuls : l'état général est excellent. Cet abcès est évidemment là cause de la névrite optique.

L'intervention est indiquée pour vider le foyer.

10 septembre 1896. Anesthésie, chloroforme, sans incident.

Incision au niveau de la fistule, se dirigeant en dehors le long de l'arcade sourcilière et empiétant sur le nez, suivant autant que pos-

sible le tracé de l'ancienne incision. La portion sourcilière du frontal est ruginée et les téguments décollés au niveau de la cicatrice ; je vois alors la saillie trouvée lors de la première opération et qui a conservé absolument le même aspect.

La fistule indiquée se trouve au-dessous de cette saillie et dans son épaisseur, ainsi que le stylet l'indique aisément. La membrane qui la recouvre n'est autre que la dure-mère.

La brèche osseuse est agrandie avec la pince-gouge aux dépens de l'arcade sourcilière en haut, et en bas, aux dépens de la paroi supérieure de l'orbite.

J'introduis une sonde cannelée dans le trajet et je débride transversalement. Il s'écoule aussitôt une grande quantité de pus épais un peu vert et sans odeur. Le doigt introduit pénètre dans une cavité formée aux dépens de la partie inférieure et antérieure de la loge frontale, de la dimension d'un petit œuf ; au fond et en haut on sent une surface irrégulière, molle, constituée par une paroi fongueuse ou par la substance cérébrale ; la cavité de l'abcès est séparée en bas de la paroi de l'orbite par une simple membrane qui doit être la dure-mère : en dedans elle paraît dépasser la ligne médiane ; deux drains, pansement, pas d'injection.

Le 12 au soir, la malade a 40° de température, ce qui paraît nécessiter un pansement. Il s'écoule, dès que les drains sont enlevés, un pus sanguinolent animé de pulsations transmises par le cerveau.

Après le pus, s'écoule un peu de sérosité ayant l'aspect du liquide céphalo-rachidien.

Le 14. Rétention nécessitant un pansement.

Le 15. A souffert pendant la nuit : pansement, il ne s'écoule rien.

Le 16. Va mieux.

Le 18. Fièvre bien diminuée ; écoulement modéré.

25 octobre. L'écoulement a à peu près disparu.

2 décembre. Le stylet pénètre dans la plaie et donne une sensation d'os dénudé. Anesthésie dans le but d'enlever un séquestre ; débridement et extraction d'un tout petit fragment nécrosé.

A ce moment on voit très bien le cerveau battre au fond de la plaie.

11 janvier 1897. La plaie est presque entièrement cicatrisée. Suites simples.

Le 13. La malade paraît être guérie, la plaie ne forme plus en huit jours, d'autre sécrétion que celle suffisante pour constituer une petite croûte.

Subitement, sans céphalalgie ni fièvre préalables, elle prend une crise caractérisée par du gonflement du cou, respiration difficile et stertoreuse. Pas de raideur des membres. Après la crise, elle est examinée et ne présente pas de stigmates d'hystérie, sauf très peu d'hypoesthésie du pharynx.

Le 14. A repris deux ou trois crises, néanmoins ne paraît pas trop mal aller ; pas d'inégalité pupillaire, pouls à 70 environ ; dans l'intervalle, intelligence intacte ou à peu près.

Le 15. Je fais le pansement; la plaie a donné un peu ; la malade a pu venir elle-même à la salle d'opérations ; néanmoins elle divague. J'introduis par le trajet fistuleux un stylet qui pénètre *tout seul* à 4 centimètres de profondeur en haut et en arrière, dans la direction de l'hémisphère cérébral gauche ; il n'y a pas de pus. Un peu de douleur dans la tête à gauche, notamment sur tout le front.

L'après-midi a été bonne : pas de crise.

A 10 heures du soir, les crises reviennent et ne cessent plus ; dans l'intervalle, perte de connaissance.

Appelé à minuit, j'assiste à une crise ; elle consiste en contractions toniques, comprenant tout le corps et les quatre membres, avec quelques secousses; les membres inférieurs en extension, les membres supérieurs légèrement fléchis; peut-être un peu de prédominance à droite. En même temps, déviation de la tête et des yeux qui regardent à droite. Facies vultueux pendant la crise ; dure trente seconde environ, puis cesse et la malade retombe dans le coma avec respiration stertoreuse. Dans l'intervalle, pouls à 70 environ, pas d'inégalité pupillaires.

En somme, crises convulsives sans prédominance nette d'un côté.

En présence d'une situation qui menace de se terminer par la mort et, étant donné la possibilité d'une collection purulente, dans le voisinage de la fistule, je décide d'intervenir aussitôt.

Opération.— Le coma n'est pas complet, la malade gémit et plaint, de sorte que je fais donner un peu de chloroforme. Incision le long du sourcil gauche, complétée par une incision verticale sur le front et tombant en son milieu. J'applique au-dessus du rebord du sourcil une couronne de trépan : j'agrandis la plaie osseuse à la pince-gouge, de façon à lui donner une étendue supérieure à une pièce de deux francs.

La dure-mère est à nu avec battements cérébraux très nets, je la détache de ses adhérences à la cicatrice de l'ancienne opération, et je l'incise. Apparaît le cerveau congestionné et battant. J'introduis

le doigt entre la dure-mère et le cerveau, dans la direction de la ligne médiane, puis je le glisse entre le cerveau et le plafond de l'orbite recouvert, où j'avais rencontré l'abcès. Il ne s'écoule pas de pus.

J'introduis le stylet dans la direction du trajet fistuleux constaté avant l'intervention, et il pénètre à 3 ou 4 centimètres de profondeur; sur lui je glisse un bistouri : pas de pus; trois ponctions dans le cerveau, faites avec le gros trocart de Potain, sont négatives. Se serait-il écoulé un peu de pus sans que je l'eusse vu, mélangé au sang qui coulait abondamment?

Il ne s'est produit qu'un très léger écoulement de liquide céphalo-rachidien.

Tamponnement léger de la plaie. Pendant l'intervention la malade a eu plusieurs crises. De même pendant la nuit, elle en a eu un grand nombre; sa voisine s'est arrêtée de les compter à la trentième: l'état ne s'était donc pas modifié.

Le 16. Pansement complet; n'a pas repris connaissance, on la maintient assise sans trop de difficulté pendant le pansement.

Pouls de 70 à 80.

Soir. Pas de crise dans le jour.

Elle reprend connaissance et répond *oui* aux questions. Pouls 80.

Le 17. La nuit a été bonne, la malade serrait la main à l'infirmière pour témoigner qu'elle comprenait; le matin elle reconnaît la sœur et prononce son nom; puis, plusieurs crises successives localisées au côté droit avec déviation de la tête à droite. Pouls 76. Pansement.

Soir. 23 crises de 9 h. 1/2 à 2 h. 1/2; les crises sont généralisées aux deux côtés.

Le 18. Assez bonne nuit : pas de crises; s'alimente; a bien repris connaissance. Pouls 100. Pendant toute la période des crises, depuis le début incontinence d'urine.

Le 20. Va bien ; pas de crises ; intelligence intacte.

Le cerveau fait une légère saillie et les battements sont très nets.

1er février. Va bien ; la plaie bourgeonne, l'os est recouvert.

Le 27. Le cerveau est couvert et la plaie de la trépanation est à peu près complètement cicatrisée.

Juin 1897. — *Etat actuel.* — La malade va bien. Il existe encore une petite fistule à l'angle interne de l'œil; elle communique avec les cellules ethmoïdales, car l'expiration, les narines étant fermées, provoquait, il y a quelque temps, l'issue d'un peu d'air. La lésion a diminué beaucoup à la suite d'un débridement qui a fait l'objet d'une intervention.

Etat des yeux. — L'examen pratiqué récemment par M. Dor montre une amélioration considérable de la vision à droite : l'acuité visuelle, qui était au début du traitement de 1/33, est actuellement de 1/10. A gauche, l'œil ne s'est pas amélioré. Le retour de la vision à droite dans des proportions importantes atteste la guérison des accidents cérébraux. Reste la fistule qui, pour si petite et si insignifiante qu'elle soit en apparence, nécessitera peut-être une nouvelle intervention.

Les observations de complications intra-crâniennes consécutives à des lésions inflammatoires des sinus frontaux que j'ai recueillies, sont au nombre de vingt-quatre : elles sont empruntées pour la plupart à Huhnt et à Dreyfus.

Comme Broca et Maubrac ont fait pour les complications intra-crâniennes des otites, je les diviserai en trois catégories : quelque artificielle que soit souvent cette classification, elle a l'avantage de mettre en relief, sinon une lésion absolument isolée, tout au moins prédominante,

1° Les abcès : situés entre l'os et la dure-mère et les abcès situés dans l'épaisseur même de la substance nerveuse cérébrale ;

2° Les méningites ;

3° Les phlébites ;

J'ajouterai une 4e classe, les formes mixtes, car ces formes sont très fréquentes.

En analysant nos observations, nous trouvons 10 abcès, 4 méningites, 2 phlébites et 7 mixtes. Ce dernier chiffre mériterait probablement d'être augmenté ?

Nous donnerons en plus, à titre de curiosité, l'observation de Richter, remarquable surtout par sa vétusté ; mais, on le verra, elle ne peut guère être utilisée, faute de détails suffisants. Avec Dreyfus nous rejetterons celle de Schutz rapportée par Kuhnt car ici le point de départ fut, non pas une inflammation du sinus, mais bien un néoplasme des fosses nasales de nature maligne.

Quant à l'observation de Zeller citée par Broca et Maubrac, d'après le *Mercredi médical* (1892, p. 166), elle manque totalement de valeur (1).

(1) Les chiffres donnés ci-dessus peuvent être comparés à ceux fournis par les statistiques des complications des otites.

Korner a relevé 113 cas de complications intra-crâniennes mortelles, d'ori-

Observation II. (A. Richter, 1773.)

De morbis sinum frontal, in commentariis sociét. reg. Göjtingue, Observationes Chirurg. fasc. sec. Gottingue, 1776, p. 44. (Résumé d'après la thèse de Berton. Paris, 1880, Etude sur les abcès et hydropisies des sinus frontaux).

Homme, 50 ans, tuméfaction de la paupière supérieure gauche : 4 jours après, le chirurgien trouva le malade dans l'hébétude, somnolence, et paralysie de la parole.

Une petite fistule siégeait sur la paupière supérieure gauche, datant de 24 heures et ayant donné issue à beaucoup de pus.

Débridement de la fistule ; mort la nuit suivante.

Autopsie. — Sur le rebord orbitaire supérieur, il existe un trou qui pénètre dans le sinus frontal gauche. Un stylet traverse la paroi postérieure du sinus en face du précédent et pénètre dans le crâne. L'autopsie étant faite devant les parents et amis, le chirurgien ne put pousser plus loin ses investigations..., on l'empêcha.

Il apprit alors que deux ans auparavant, ce sujet s'était contusionné avec un marteau et avait eu souvent depuis, une douleur obtuse au front : il avait rendu par le nez des gouttes de pus.

§ I. — **Abcès.**

Observation III. (Celliez.)

Observation sur un abcès dans le sinus frontal et dans le crâne accompagné de la paralysie de la paupière supérieure, et d'autres symptômes très remarquables. (Journal de médecine et chirurgie, de Corvisart, Leroux et Boyer. T. XI, p. 516. Empruntée à la thèse de Berthon. Paris, 1880.)

Femme, 52 ans, céphalalgie, paupière droite tuméfiée, vision intacte, extrémités droites amaigries et plus faibles que les gauches.

Douleur insupportable dans la région du front, fièvre. Pas de traitement chirurgical.

A l'autopsie : sinus plein de pus fétide ; sur sa face postérieure il

---

gine otique et il trouve comme proportion : phlébite des sinus 41 cas, abcès 43, méningite 31.

Les chiffres de M. Pitt sont : phlébite 32, abcès 18, méningite 25 (dont 10 compliquées de phlébite et d'abcès). (Broca et Maubrac, Loc. cit., p. 269).

existe une ouverture assez grande qui pénétrait dans le crâne; l'introduction de la soude fit sortir une quantité très abondante de pus fétide.

OBSERVATION IV. (BOUSQUET.)

Abcès développé dans le sinus frontal du côté droit. Collection purulente dans le lobe frontal du même côté. Trépanation. Mort. — Dr BOUSQUET *in Prog. méd.*, 1877, p. 972 (Résumé).

Ch. Trem, soldat de l'infanterie, entre à l'hôpital du Gros-Caillou le 16 septembre 1877 (service de M. Champenois).

A l'examen : dans la région frontale droite, empâtement considérable avec œdème de la paupière supérieure; fluctuation profonde, incision, drainage, la sonde cannelée conduit sur l'os dénudé. Comme étiologie, a reçu la pluie « à l'enterrement de M. Thiers » ; 2 jours après, violents maux de tête.

Il a, au moment de l'incision, un peu de torpeur intellectuelle mais aucun trouble de la sensibilité et de la motilité.

Pendant 15 jours, va bien.

30 septembre. — Depuis 2 jours, œdème plus accusé, intelligence plus lente, première crise non examinée : dans la soirée 2 autres, où l'on constate des contractures avec émission d'urine involontaire.

Le lendemain, nouvelle contre-ouverture. La sensibilité est émoussée, les réflexes plus lents. Même crise.

20 octobre. — Trépan qui est constitué surtout par l'extraction d'esquilles; on voit la dure-mère à nu. Il ne s'écoule pas de pus. La dure-mère est injectée, granuleuse; par la pression on sent une sorte de fluctuation, mais la substance cérébrale donne toujours une sensation de résistance : on s'en tient là.

Le même jour à 2 heures, mort en quelques minutes, bien qu'il n'y ait pas eu d'aggravation préalable, sauf douleur vive.

Autopsie. — 2 perforations font, d'une part, communiquer le sinus frontal avec la cavité orbitaire, de l'autre avec l'étage ankilosé du crâne.

Incision de la dure-mère; au-dessous on sent une collection purulente; on l'incise, la collection occupait tout le lobe frontal.

OBSERVATION V. (KNAPP, 1880.)

Ein von der linken Ssirnhole ansgehender orbital-und cerebral Abscess mit hotlichen Ausgange. Autopsie (*Archiv. für Augenheilkunde*, 1880, p. 448).

Femme de 30 ans. Douleurs concassantes; formation d'un phlegmon de la cavité orbitaire.

La moitié externe du bord supérieur de l'orbite est rouge, gonflée, douloureuse.

Exophtalmie. Hyperémie veineuse de la rétine, œdème circumpapillaire.

Deux jours après, incision, issue de pus, amélioration. Au 6e jour, céphalalgie, la malade est comme préoccupée, vomissements; au 9e jour, mort.

Autopsie. — Les circonvolutions du lobe frontal étaient aplaties : la 2e circonvolution était bleu foncé au milieu, jaunâtre à la périphérie. La partie du lobe frontal en rapport avec le plafond de l'orbite était décolorée et adhérait à la dure-mère sur une étendue d'un centimètre de diamètre. En ce point, celle-ci était bleuâtre et couverte de flocons de pus. Cette zône correspondait a un point de nécrose de même dimension, situé sur la partie horizontale de l'os frontal. Cette même partie horizontale présentait une perforation communiquant avec le sinus frontal plein de pus fétide.

Du côté de l'œil, l'os était dénudé, blanc, rugueux, mais non point nécrotique. Dans l'orbite, pas de pus.

Les cellules ethmoïdales antérieures étaient remplies de pus fétide et couvertes d'une membrane muqueuse épaisse.

Pas de communication entre la cavité orbitaire et le sinus.

Le nerf optique, le globe de l'œil, les tissus orbitaires ne présentaient rien d'anormal.

Enfin, dans le lobe frontal gauche se trouvait un abcès.

On voit qu'ici il y avait à la fois des lésions du sinus frontal et des cellules ethmoïdales. Néanmoins nous mentionnons cette observation, parce que rien n'indique que le point de départ se trouvait dans les cellules ethmoïdales.

OBSERVATION VI. (SILLAR.)

(*Royal medical Society*. 6 juin. *Edinburgh medical Journal*. Vol. XXXV, 1889, Aug. page 178.)

Sillar communique l'observation d'un ouvrier qui, pendant longtemps, eut la sensation d'une odeur repoussante (lui seul la percevait), dans la moitié gauche du nez, odeur qui l'incommodait beaucoup.

Traitement, insufflations et autres moyens locaux, sans résultat.

Un spécialiste diagnostiqua un abcès du sinus frontal. Incision. Écoulement de pus septique. Peu après, le malade avait des frissons et devenait très rapidement comateux. En raison de l'évolution, on diagnostiqua un abcès du lobe gauche du cerveau, saus qu'on pût trouver un symptôme indiquant la localisation. On se décide à trépaner, 36 heures après le commencement des frissons.

On trouva un abcès dans le lobe gauche du cerveau : on l'ouvrit. Mort 24 heures après.

Observation VII (Redtenbacher, 1892).

(*Hirnabscesse und Eiterung in sinus frontalis nach influenza. Wiener med. Blättes*, 1892, p. 200.)

Femme, 34 ans. Père mort de diabète. Mère morte d'inflammation du poumon, toujours bonne santé : 3 enfants bien portants ; le troisième accouchement a eu lieu le 11 novembre 1889, les suites ont été normales.

29 novembre. La malade fut atteinte de rhume de cerveau avec fièvre.

Au commencement de décembre, la paupière supérieure gauche se tuméfie, et ce gonflement fut considéré comme un érysipèle.

6 janvier. Tout à coup, syncope profonde et convulsions cloniques ; en même temps se montrait un petit gonflement dans la peau du cuir chevelu, qu'un chirurgien déclarait être un cathérom.

Depuis lors, céphalalgie, attaques épileptiformes et faiblesse dans la moitié droite du corps ; tuméfaction à l'œil droit.

Opérée le 6 janvier 1890 par Adler.

Céphalalgie plus intense, apathie progressive.

10 mars. Sur la moitié gauche de l'os frontal, tuméfaction de la grosseur de la moitié d'une noisette sur laquelle la peau est rouge.

En plus, on trouve sur la paupière supérieure gauche, une ouverture fistuleuse de la dimension d'une lentille, de laquelle on peut faire sortir du pus épais.

La vision est affaiblie dans sa moitié droite ; la pupille est de largeur moyenne, elle se rétrécit peu et lentement à la lumière. La vue est cependant bonne, de même que l'ouïe.

Pas d'embarras de la parole ; raideur de la nuque ; les extrémités supérieures sont indemnes, les inférieures paralytiques ; la sensibilité est intacte ; incontinence d'urine et des fèces.

Ni sucre, ni albumine.

Le 14. Stupeur ; on ouvre un abcès à l'orbite gauche et « l'athérom » ou crâne.

Le 16. Kœuigst en conclut à la névrite optique. Pupille de largeur moyenne, réagissant lentement à la lumière ; bulbe oculaire gauche dévié en dehors.

Raideur de la nuque ; déglutition difficile. Contracture. Mort.

Autopsie (résumé). — On trouva des érosions osseuses sur le sinus frontal et uu abcès dans le lobe frontal. (Dans le texte de l'observation, l'autopsie est rapportée avec de nombreux détails, difficiles à traduire, de sorte que je dois laisser quelques doutes sur la disposition des lésions.)

Observation VIII (Schlindler).

Abcès du cerveau, suite d'inflammation du sinus frontal gauche d'origine infecticuse (grippalc ?).

(*Résumé*). — Ch..., 21 ans, entre à l'hôpital le 16 janvier 1894, malade depuis quatre jours de grippe.

A son entrée, œdème de la paupière supérieure gauche, teinte rouge comme ecchymotique ; vision intacte. Pression douloureuse près de la racine du nez. Céphalalgie intense.

Iujection de crésyl dans le nez le 17, issue de mucosités purulentes ; de même, issue de pus eu se mouchant; donc, la communication entre le nez et le sinus n'était pas interrompue. A la suite, délire, incontinence d'urine et fèces.

Le 20. Etat comateux, coutracture dans le bras gauche. Trépanation du sinus, il s'écoule quelques gouttes de pus. T. R., 40.

Le 21. Contracture des deux membres à gauche ; raideur de la nuque ; pupilles légèrement dilatées, inseusibilité du globe oculaire 40.

Le 23. Nombreuses attaques de convulsious cloniques dans les groupes musculaires des deux membres supérieurs et de la face.

Du 23 au 28, les attaques persistent mais atténuées ; l'intelligeuce est un peu meilleure ; la température boune.

A partir du 28, plus d'attaque ni fièvre ; l'intelligence revient, mais la parole reste toujours embarrassée. Une seule fois, un peu d'aphonie momentanée. La plaie se ferme.

15 février. Tout à coup assoupissemeut. On rouvre la plaie : pas de pus.

Un quart d'heure après, coma et mort le 18 saus s'être réveillé.

Autopsie. — Volumineux abcès des troisièmes et deuxièmes circonvolutions frontales, se reliant au siuus frontal par une traînée purulente.

La paroi supérieure du sinus est perforée d'une étroite ouverture qui n'établissait pas une communication suffisante avec l'abcès, lequel n'était pas en rapport immédiat avec lui.

Observation IX

Grunnwold (empruntée au mémoire de Dreyfus).

Purulenee fétide du nez ; empyème des deux sinus frontaux; destruction curieuse de leur paroi antérieure du côté droit; pachyméningite ; abcès du lobe frontal. Trépanation ; guérison.

Homme de 24 ans ; depuis deux ans secrète en quantité des croûtes fétides par les deux narines. Un empyème étendu avec carie du labyrinthe gauche de l'os ethmoïde et des deux sinus maxillaires fut constitué après que ces cavités furent ouvertes ; à la suite la fétidité cessa et la sécrétion devint minime. Fin avril 1894, bien que plus rien ne put être évacué des sinus maxillaires, il se produisit de nouveau de la fétidité et des croûtes. Jusqu'au 15 mai l'examen dut être prolongé pour que l'on puisse constater que l'origine de cette sécrétion fétide venait des sinus frontaux. Comme il se plaignait aussi d'une sensation désagréable dans la tête, je décidai l'ouverture le 17 mai. Des deux côtés il fut fait une incision horizontale, tout à fait au-dessus des sourcils ; la paroi antérieure, qui était excessivement forte, fut largement ouverte au ciseau. Les deux sinus étaient extraordinairement petits, légèrement plus grands que des pois et remplis de granulation ; la paroi postérieure des deux sinus était détruite par la carie. A droite la dure-mère était un peu épaissie, granuleuse, pulsatile. Les plaies furent ouvertes, puis tamponnées après curettage des granulations. Jusqu'au 28 mai, marche sans réaction. Température normale. Tête libre. Le changement de pansement les montra tout à fait propres jusqu'au fonds et bien granulées, mais le soir il y eut mal de tête, dans la région occipitale : cette douleur augmente dans la nuit.

Le matin, j'enlevai aussitôt les tampons et trouvai alors une petite eschare formée par l'iodoforme sur la dure-mère, et sur laquelle il paraissait y avoir un peu de sécrétion jaune. Aussitôt je fendis la dure-mère à ce niveau et je vis dessous la surface du cerveau légèrement teintée, d'un rouge grisâtre. Température 38°. Pouls 120.

Dans le courant de la matinée, il y eut deux crises durant environ cinq minutes chacune et accompagnées de perte de connaissance avec convulsions générales et morsure de la langue. A cause de cela, opération ; ouverture au ciseau de la surface du crâne, autour de l'orifice carié. On incise la dure-mère. On ne trouve point de pus.

Il y eut, les jours suivants, prolapsus du cerveau. Le 8e jour, fluctuation des parties proéminentes ; incision, évacuation d'une cuillerée à bouche de pus jaune, mais non fétide. La douleur de tête disparut, la plaie granula et le malade fut guéri (excepté la suppuration des tissus maxillaires qui dure encore) et on le laissa partir.

Comme Grünwald le reconnaît lui-même, le mode de production de cet abcès n'est pas clair : en effet, il reste à savoir si l'abcès du lobe frontal ne s'est pas développé comme suite du prolapsus.

Observation X. Dr Luc (de Paris).
(Observation obligeamment communiquée par M. le Dr Luc.)

M. P..., 54 ans, vient me consulter le 25 mars 1896 pour un écoulement purulent et fétide, survenu il y a plusieurs années à la suite d'une chute sur le front, avec une grande prédominance à droite.

Je constatai du pus dans le méat moyen à droite seulement. L'éclairage électrique pratiqué par la bouche donne une illumination nette des deux régions sous-orbitaires et des globes oculaires.

La lampe électrique appliquée sous la paroi supérieure des deux orbites donna un éclairage douteux des régions sus-orbitaires, l'obscurité prédominant à droite.

Je revois le malade, le 7 mai, à la suite d'un voyage qu'il n'a pu différer. Une ponction exploratrice du sinus maxillaire droit par l'alvéole d'une petite molaire ne donne pas de pus.

Je diagnostique une sinusité frontale droite chronique et je propose une intervention chirurgicale qui est acceptée et fixée au 9 mai.

L'ouverture du sinus frontal droit est pratiqué par la méthode Octon-Luc (ouverture large de la paroi antérieure, curettage, introduction d'un gros drain fronto-nasal qui est laissé en place ; réunion primitive de la plaie).

Malheureusement, trompé par l'apparence de la muqueuse qui au lieu de former des fongosités végétantes est épaissie uniformément et conserve sa surface lisse, je pratique un curettage très incomplet de la cavité et je respecte la muqueuse énormément épaissie (comme je devais le reconnaître lors de ma seconde intervention) qui tapisse la paroi profonde des sinus et devait continuer à suppurer après fermeture de la plaie.

13 mai. Le malade fait une chute dans sa chambre et se fait une plaie à la région sourcilière gauche.

Les jours suivants, la température qui n'avait pas dépassé 37°5 s'élève à 38°.

Le 15. Douleurs sus-orbitaires à droite.

Le 16. En levant le pansement, on constate de la suppuration au niveau d'un point de suture inférieur.

Le 17. Développement d'un abcès dans la paupière supérieure qui s'était réouvert.

A partir du 21, la température oscille entre 38 et 38,8.

Le 24. La fistule est agrandie et un drain y est logé.

Le 26. Contre-ouverture à l'extrémité externe de la paupière.

Le 30. Signes de suppuration constatés dans le méat moyen de la fosse nasale gauche.

Le 31. Avec l'assistance du Dr Hallé, j'ouvre les deux sinus frontaux qui tous deux renferment du pus et des fongosités. La cloison est réséquée ; en sorte que les deux sinus ne forment plus qu'une seule cavité qui est curettée à fond, tamponnée et laissée largement ouverte.

Défervescence le lendemain (37°), mais dès le soir la température remonte à 38°.

Amaigrissement et affaiblissement progressifs. Inappétence à partir du 4 juin. Subdélirium de temps en temps.

Le 9. La température oscille entre 38 et 39, malgré un excellent état de la plaie et de la brèche osseuse.

Incontinence d'urine. Affaiblissement intellectuel. Augmentation du délire tranquille. Ralentissement du pouls (62) ; je repousse l'hypothèse d'une méningite et crois devoir resserrer le diagnostic entre l'hypothèse d'un abcès encéphalique et celle d'une collection purulente sous-duremérienne.

Le 10. Avec l'assistance des Drs Hallé et Bresson, le malade est chloroformé ; la paroi postérieure des deux sinus réséquée, et la dure-mère recouvrant l'extrémité antérieure des deux lobes frontaux mise à découvert sur une étendue correspondant à une pièce de 2 francs à droite, un peu moins à gauche.

Pas de collection sous-duremérienne. Incision de la dure-mère à droite et à gauche sur la ligne médiane.

Le lobe droit qui se montre plus turgescent à travers la boutonnière duremérienne est ponctionné au bistouri, à la profondeur de 3 centimètres. J'obtiens l'issue d'une forte cuillerée à soupe de pus jaune, crémeux, non fétide. Drain de caoutchouc introduit dans la cavité de l'abcès. Au moment de l'incision du tissu cérébral se produisent des secousses cloniques dans les membres du côté gauche. Lavage boriqué par le tube.

Pansement avec gaze iodée humectée.

Le soir, P. 70, T. 37. Malade reprend connaissance, mais reste somnolent.

Le 10. Même état psychique. Le malade reconnaît son entourage, répond aux questions, mais retombe ensuite dans la somnolence ; secousses cloniques continuelles dans les membres du côté gauche, avec exagération des réflexes. Ces phénomènes s'exagèrent à la suite du pansement.

Dans la nuit du 11 au 12, T. 38°9. Le 12, T. matin 38°2, soir 37°6.

Parésie des membres gauches, grand affaiblissement intellectuel. Le malade ne reconnait plus personne.

Le 13. T. matin, 37°8.

Soir, 38°9.

Inertie avec rigidité des membres gauches. J'enlève le drain.

Le 14. T. matin 40°, P. 120.

Mort à 11 heures du matin.

Pas d'autopsie.

Le pus cérébral contenait exclusivement des streptocoques.

Observation XI.

(Jaboulay). — *Abcès du cerveau, diagnostiqué, consécutif à une ostéite fronto-ethmoïdale et à une sinusite frontale. Trépanation ; évacuation de l'abcès, mort.* Publiée par Planche. *Lyon Médical*, 1896.

Homme de 25 ans, aucun renseignement sur ses antécédents. Ce sont des parents éloignés qui l'amènent à l'hôpital, et ils ne peuvent dire à quand remonte le début de l'affection. Ils savent seulement que le malade se plaint de la tête et mouche beaucoup de pus depuis plusieurs jours. Depuis le 10 novembre, il n'a plus sa connaissance ; les parents ne l'ont pas vu vomir.

Il entre à 10 heures du matin, le 12 novembre 1896, dans le service de M. Jaboulay, dans un état de coma absolu.

Il ne répond pas aux questions, ne réagit pas à la douleur. Les membres et la face sont dans une résolution musculaire complète. Le ventre est fortement rétracté.

La respiration est lente et régulière (16 inspirations par minute), le pouls bat 60.

On ne remarque aucun stigmate pouvant faire croire à une syphilis, à une tuberculose ou à une ostéomyélite antérieure.

Du côté de la face, on constate une légère tuméfaction occupant tout l'angle interne de l'œil gauche, les paupières supérieure et inférieure du même côté, et la région frontale moyenne. Cette zone œdémateuse empiète peu à droite de la ligne médiane et s'étend au contraire à gauche, en s'atténuant jusque vers la queue du sourcil.

L'œil gauche est incomplètement fermé, et à l'ouverture des paupières, on note un peu de strabisme externe et de protrusion du globe en avant et en dehors.

Les pupilles sont égales ; réagissent à la lumière.

Par les narines, et surtout du côté gauche, s'écoule un pus grisâtre assez épais, mélangé à des mucosités nasales et extrêmement flétrie.

M. Jaboulay pose le diagnostic d'abcès du cerveau, consécutif à une sinusite frontale et décide de trépaner d'urgence.

Le malade est dans le coma. On ne fait donc pas d'anesthésie. Incision horizontale à partir de la ligne médiane, le long du rebord sourcilier gauche. Évacuation d'une collection purulente du volume d'une petite noix, siégeant dans la partie antérieure de l'angle supéro-interne de l'orbite. Le plafond de l'orbite est mis à nu, et le doigt arrive sur un foyer d'ostéite siégeant à la jonction de la paroi frontale de l'orbite et de la masse latérale gauche de l'ethmoïde. Les cellules ethmoïdales antérieures sont perforées, et l'on pénètre par un orifice de 1 centimètre environ de diamètre, dans la fosse nasale correspondante.

La paroi inférieure du sinus frontal est atteinte aussi d'ostéite et perforée. La cavité des sinus communique directement avec le foyer de suppuration. Malgré les recherches les plus attentives, on n'a pu découvrir de communication entre l'extérieur et la cavité crânienne.

M. Jaboulay pratique alors, perpendiculairement à la première, une deuxième incision, rabat à droite et à gauche les lambeaux cutanés et applique une couronne de trépan sur la face antérieure des sinus. Il détruit ensuite toute cette paroi au davier-gouge et met entièrement à découvert la cavité des sinus en partie remplie de pus.

Dans ce premier temps de l'intervention, M. Jaboulay s'était attaqué à la sinusité frontale ; il détruit à l'aide de la curette la muqueuse

très épaissie et fongueuse, et assure largement le drainage du foyer d'ostéite.

Restait à découvrir la complication encéphalique.

Nouvelle trépanation sur la paroi postérieure des sinus. La dure-mère, mise à nu, est incisée en croix et ne porte, *pas plus que les autres méninges, aucune trace d'inflammation.*

La partie sous-jacente de l'écorce est de même absolument normale. On observe à ce moment les battements du cerveau qui sont très nets.

A l'aide d'un trocart de moyen volume de l'appareil de Potain, M. Jaboulay pratique deux premières ponctions dans le lobe frontal sans résultat. Une troisième est dirigée plus profondément vers le lobe temporo-sphénoïdal et donne issue à une collection purulente située à 8 centimètres en arrière du frontal. Il s'écoule environ deux cuillerées à bouche d'un pus grisâtre, grumeleux, très fétide. M. Jaboulay incise ensuite la poche de l'abcès avec le bistouri en se guidant sur le trocart, et place dans le trajet un drain de 3 millimètres de diamètre et de 8 centimètres de longueur. On applique un pansement peu serré à la gaze et à l'ouate aseptique.

Pendant toute la première partie de l'intervention le malade est resté dans le coma absolu. Il fait quelques mouvements et réagit un peu après l'évacuation.

Une heure après l'opération la température est de 37°,6. Le pouls bat 72, la respiration s'effectue régulièrement 16 fois par minute.

Dans l'après-midi le malade est resté sans connaissance. Vers 5 heures le pouls bat 160. La température atteint 40°,8. La respiration 32. Le malade a des râles trachéaux et meurt à 7 heures du soir.

Opposition à l'autopsie.

Les observations, d'abcès intra-crâniens consécutifs aux inflammations du tissu frontal, que l'on vient de lire, sont au nombre de dix. C'est là un chiffre peu considérable assurément, comparé au chiffre des abcès par otite observés dans ces dernières années.

Nous ne voulons pas faire jouer aux sinus frontaux un rôle aussi important qu'à l'oreille, au point de vue de la genèse des affections cérébrales. Bien que les sinus soient placés à l'entrée du système respiratoire et au voisinage de cavités irrégulières

dont les infections sont fréquentes, la disposition du canal qui sert d'écoulement à leurs sécrétions morbides protège le cerveau dans une certaine mesure. Toutefois des statistiques ultérieures viendront certainement démontrer que ces complications sont plus fréquentes qu'on ne le suppose.

Une évolution semblable à celle qui s'est produite dans l'esprit des chirurgiens à propos des affections intra-crâniennes par otite, se produira certainement (1).

Treitel (cité par Dreyfus) a publié que, parmi les 21 abcès du cerveau rencontrés sur 6.000 autopsies faites en ces dernières années à l'Institut pathologique de Berlin, il a trouvé 2 cas dans lesquels la suppuration du sinus frontal avait déterminé la formation d'un abcès du lobe frontal. Dans un troisième cas, il y avait méningite et collection purulente sub-durale, soit 14 p. 100.

(A suivre.)

---

(1) Pour Lebert les abcès cérébraux par otite ne sont que d'un quart dans les relevés des abcès cérébraux. Cette proportion s'élève dans les statistiques ultérieures à 30 p. 100, puis 40 p. 100 et enfin à plus de 50 p. 100 dans la statistique de Th. Barr. (Broca et Maubrac. *Loc. cit.*, p. 316).

SYMPTOMATOLOGIE ET TRAITEMENT DU GOITRE ÉPIDÉMIQUE

Par le Docteur FERRIER

(*Suite et fin.*)

Etat général. — Tous nos goîtreux présentaient un état général excellent; depuis l'apparition du goître, ils n'avaient pas vu leurs forces diminuer et n'avaient remarqué aucun changement dans leur manière d'être. Beaucoup n'avaient été reconnus malades qu'à la suite d'une visite générale du régiment; en effet la plupart de ces hommes avait négligé de se porter malades pour leur goître.

Pendant le séjour à l'hôpital on ne nota chez eux aucun trouble manifeste de la santé; ils n'accusaient aucun sentiment de dépression physique ou mentale. On procéda pour tous les malades à des pesées assez régulières. Celles-ci se trouvent consignées pour l'entrée et la sortie dans chaque observation.

Il est facile de voir que, pour la plupart des malades, le poids a diminué, et cependant l'alimentation était largement suffisante. Cette diminution a même été parfois assez considérable; le malade de l'obs. XXI a perdu en deux mois plus de 6 kilos sans présenter le moindre trouble fonctionnel.

Cette diminution n'est d'ailleurs peut être pas le fait de la maladie. Elle semble plutôt en relation avec le traitement employé. C'est ainsi que sur 17 sujets soumis à la médication thyroïdienne, trois seulement ont augmenté de poids (obs. XX, 1 kilogramme, obs. XIV, 500 grammes, obs. XXII 2 Kº 500); tous les autres malades ont diminué de poids avec une moyenne de 2 kil. 1/2 à 3 kilos. Parmi les malades soumis à la médication iodée, un seul à très légèrement augmenté (obs. VII, 500 grammes), tous les autres ont maigri. Enfin les deux sujets qui n'ont pris que du thymus ont augmenté de poids.

L'amaigrissement semble donc en relation assez intime avec le traitement et surtout la médication thyroïdienne.

Nos malades n'ont jamais présenté de fièvre; cependant

comme nous n'avons observé la maladie qu'à la période nettement confirmée, nous ne pourrions affirmer qu'au début du goître épidémique il n'y a pas eu une certaine élévation de température. Nous avons interrogé nos malades avec beaucoup de soin cherchant à savoir si à une période quelconque, de l'évolution du goître, ils n'avaient pas présenté quelques symptômes pouvant se rapporter à un état fébrile ; nos recherches sont restées sans résultat. Pendant la période qui a précédé le goître, ces sujets n'avaient présenté à aucun moment des frissons, de la céphalée ou de la courbature. Nous sommes donc fondés à admettre que la fièvre ne s'observe pas dans le goître épidémique, ou que si elle existe parfois au début elle est exceptionnelle et très légère.

Pendant le cours de la maladie, la température observée fut le plus souvent au-dessous de la moyenne.

Chez certains sujets, il ne fut pas rare de rencontrer pendant plusieurs jours, quelquefois pendant une semaine une température inférieure à 37° même le soir.

La température était prise, il est vrai, dans le creux de l'aisselle, mais la constance des résultats obtenus nous permet d'établir que le goître aigu pendant ses premières périodes s'accompagne d'hypothermie. Celle-ci disparaît toutefois au moment de la rétrocession complète du goître.

En résumé le goître épidémique n'est pas représenté uniquement par une simple manifestation locale ; il retentit sur l'état général du sujet et sur certaines grandes fonctions. Localement il se manifeste par une hypertrophie thyroïdienne de dimension variable ; cette hypertrophie en général disparaît ; assez souvent elle s'accompagne d'une dégénérescence kystique partielle qui ne rétrocède pas.

En dehors de l'hypertrophie thyroïdienne on observe dans la plupart des cas le ralentissement du pouls, la diminution du taux de l'urée et des phosphates, l'hypothermie ; on note quelquefois des troubles vaso-moteurs et sécrétoires, tels que la raie méningitique et la sudation. Ces troubles de la circulation générale, de la calorification, de l'excrétion urinaire, de la vaso-motricité, impliquent évidemment une per-

turbation organique, un ralentissement de l'activité nutritive qui résulte vraisemblablement de la localisation spéciale du processus infectieux.

Nous ferons remarquer que cet exposé symptomatique s'applique non seulement aux goîtres aigus, provenant de l'épidémie de Romans, mais aussi aux goitres provenant des garnisons de Mont-Dauphin (obs. XXI, XXII, XXIV) et de Briançon (obs. XXIII).

Ces derniers goitres appartiennent-ils à la variété épidémique? C'est peu probable. Comme leur apparition n'a pas coïncidé dans les garnisons d'origine avec une expansion spéciale de la maladie, on doit évidemment les rapporter à la variété ordinaire, d'autant plus que Mont-Dauphin et Briançon se trouvent en plein centre endémique.

Nous avons recherché si ces goîtres au point de vue clinique différaient des goîtres provenant de la garnison de Romans; nous n'avons relevé aucune différence.

L'hypertrophie prédominait à droite; elle se compliquait le plus souvent de dégénérescence kystique; pendant le séjour à l'hôpital, nous avons assisté à la régression de l'hypertrophie parenchymateuse; par contre nous n'avons pas constaté la diminution de volume de la portion kystique.

Les troubles généraux ordinaires (ralentissement du pouls, hypothermie) existaient dans tous les cas. L'évolution clinique était donc identique à celle des goîtres franchement épidémiques. Ces quatre observations montrent les étroites analogies qui existent entre les goîtres manifestement épidémiques et les goîtres contractés au centre des foyers endémiques. La difficulté de la démarcation étiologique et clinique plaide pour l'identité de nature entre le goître aigu et le goître ordinaire. C'est dans le but de faire ressortir cette identité que nous avons avec intention rapporté ces quatre observations.

Pathogénie de quelques-uns des symptomes du goitre aigu. — Il est à priori rationnel d'admettre qu'une affection limitée à un organe, en active le fonctionnement, si elle se réduit à une simple fluxion ou à une légère hyperhémie; au contraire elle ralentira celui-ci, si elle entraîne des désordres anatomiques,

ou bien si par l'apport d'un élément infectieux ou toxique elle entrave la vie cellulaire.

Nous nous sommes demandé dans le cas présent si la glaude thyroïde fonctionnait plus ou moins activement qu'à l'état normal.

Pour résoudre cette question il faut, à notre avis, comparer les symptômes du goître aigu avec les données que nous possédons sur la physiologie du corps thyroïde. Or, cette physiologie est encore incomplètement déterminée.

Jadis on pensait que la glande thyroïde était un simple diverticulum de la circulation cérébrale ; elle était, disait-on, chargée de prévenir l'afflux trop intense du sang vers les hémisphères cérébraux, en particulier pendant l'effort. Des recherches récentes ont d'autre part démontré l'influence de cette glande sur la nutrition. Malheureusement la détermination des phénomènes intimes de la nutrition et de la vie cellulaire est hérissée de difficultés qui empêchent de mesurer exactement cette influence. Enfin les animaux réagissent d'une façon très différente vis-à-vis de l'ablation de la glande thyroïde. C'est ainsi que la thyroïdectomie est toujours fatale chez le chien, tandis qu'elle n'est suivie d'aucun accident grave chez le mouton, l'âne et le cheval (1). Si l'expérimeutation n'a pas encore réussi à élucider la physiologie du corps thyroïde, celle-ci semble mieux éclairée par l'observation clinique et par les déductions tirées de la pathologie humaine ; aussi dirons-nous quelques mots des symptômes qui résultent chez l'homme de la suppression de la glande ou semblent la conséquence directe de son hyperfonctionnement.

A la suite de l'ablation totale du corps thyroïde par une opération chirurgicale on voit survenir uue cachexie spéciale désignée sous le nom de cachexie strumiprive. Cette cachexie ressemble beaucoup à un état pathologique connu sous le nom de myxœdème, et qui apparaît lorsque la glande thyroïde fait défaut (myxœdème congénital), lorsqu'elle s'atrophie spontanément où lorsqu'elle se trouve profondément altérée par une

(1) Cadéac et Guinard, Soc. de biol., 1894.

dégénérescence quelconque (myxœdème de l'adulte). Dans tous ces cas survient une déchéance physique et mentale qui rappelle le crétinisme. Les troubles mentaux, l'apathie extrême, l'arrêt du développement, l'infiltration des téguments sont alors des symptômes qui attirent surtout l'attention et mesurent la gravité de la maladie ; cependant il est d'autres symptômes moins bruyants peut-être, mais dont l'importance ne saurait être négligée. C'est ainsi qu'on note une hypothermie ordinairement très accentuée. La température descend souvent à 35° quelquefois même à 33°. Les battements de cœur sont peu énergiques et ordinairement ralentis. L'hypothermie et le ralentissement du pouls d'après les recherches du Savoyen se rencontreraient aussi chez les crétins. Les urines ne renferment qu'une faible proportion d'urée. En outre pas de réaction vaso-motrice marquée ; les teguments sont ordinairement secs ; cette sécheresse s'explique par les troubles de la circulation cutanée résultant de la pachydermie ; cette sécheresse peut d'ailleurs faire défaut. Dans l'acromégalie, état pathologique voisin du myxœdème, d'après Marie, les sueurs sont au contraire fréquentes et profuses. Dans ce cas l'absence d'infiltration des téguments rend possible la production des troubles vaso-moteurs et sécrétoires, et en particulier l'exagération de la sudation.

On considère généralement le syndrome connu sous le nom de goître exophthalmique comme un état pathologique inverse provoqué par l'hyperactivité du corps thyroïde ; il s'accompagne d'une augmentation de volume de la glande thyroïde, et de symptômes tout opposés à ceux du myxœdème. Les sujets présentent de l'agitation, ils dorment mal. Le cœur précipite ses battements. La température est de quelques dixièmes au-dessus de la normale, les urines sont ordinairement augmentées ; l'urée n'est pas diminuée. Tous ces symptômes se reproduisent d'ailleurs en partie lorsqu'on emploie la médication thyroïdienne intensive (Beclère (1), Ballet et Enriquez (2), Georgievosky (3), etc.) ; ils résulteraient donc de l'hyperthyroïdi-

(1) Bulletin et Mémoire de la Soc. méd. des hôp., oct. 1894.
(2) Semaine médicale, 1894, p. 536.
(3) Centralblatt. fur die médic., Wissensthaf, 1895, n° 27.

sation de l'économie, c'est-à-dire d'un fonctionnement exagéré de la glande thyroïde.

Ce que nous venons de dire démontre complètement que les symptômes rencontrés dans le goître épidémique doivent se rapporter à une diminution du fonctionnement de la glande. Le ralentissement du pouls, l'hypothermie, la diminution habituelle du taux de l'urée, entrainent à ce sujet la conviction.

Quant aux troubles vaso-moteurs et sécrétoires tels que l'exagération de la sudation, troubles inconstants d'ailleurs dans le goître aigu, nous ferons remarquer que s'ils n'existent pas chez les myxœdémateux, il y a lieu de tenir compte chez ces malades de l'état particulier de la peau qui s'oppose à toute réaction vaso-motrice ou secrétoire. En résumé les malades atteints du goître aigu sont en état d'hypothyroïdisation. Cette constatation non seulement permet des déductions pratiques relativement au traitement, mais elle donne quelques éclaircissements sur la nature de la maladie.

On peut conclure en effet que le MAL THYROÏDIEN n'est pas une simple fluxion ou hyperhémie. S'il en était ainsi, il y aurait plutôt hyperactivité de la glande. On se trouve ainsi autorisé à rejeter toutes les causes simplement congestives (efforts, refroidissement) sur lesquelles était basée l'étiologie ancienne. Dans le goître aigu il y a diminution du fonctionnement de la glande ; cette diminution ne peut résulter que d'une altération directe de l'organe ou d'une inhibition partielle des cellules glandulaires. Une cause générale telle qu'une infection ou une intoxication est évidemment très propre à produire ce résultat; nous sommes ainsi conduits à considérer comme cause probable de la lésion thyroïdienne un agent microbien ou ses toxines, et à envisager le goître épidémique comme une maladie infectieuse. En raison de la localisation spéciale du germe cette maladie infectieuse présenterait cette curieuse particularité d'être apyrétique, et même hypothermique.

RECHERCHES BACTÉRIOLOGIQUES. — Bien qu'on soupçonne depuis longtemps l'origine infectieuse du goître, les recherches bactériologiques faites à son sujet sont encore peu nombreuses. Nous devons mentionner cependant le travail de Lustig et

Carle (1). Ces auteurs, dans toutes les eaux potables des pays à goître, ont rencontré au milieu de bactéries nombreuses un bacille spécial, mais il ne l'ont pas inoculé.

Nous signalerons également quelques recherches faites par Rivière et Jaboulay (2), qui dans 6 cas de goîtres opérés à cause de leur volume ont trouvé deux fois le staphylocoque doré, trois fois le staphylocoque blanc, une fois un bacille. Le staphylocoque blanc liquéfiait très lentement la gélatine. Il fut inoculé dans le corps thyroïde d'un mulet, mais ne produisit aucune hypertrophie de la glande.

Nous n'avons pas cru devoir laisser passer l'occasion qui nous était offerte de rechercher également le germe de l'infection goîtreuse. Nous avons fréquemment recueilli du sang, et de la sérosité thyroïdienne avec toutes les précautions antiseptiques d'usage, pour pratiquer des examens et des ensemencements. Nos tentatives n'ont abouti à aucun résultat positif; nous croyons utile cependant pour ceux qui voudraient reprendre ces recherches, d'indiquer la technique que nous avons suivie.

Le sang et le suc thyroïdien furent examinés souvent à l'état frais, sans que nous puissions constater la présence d'aucun germe suspect. Nous avons examiné également sans plus de succès des lamelles colorées par le bleu de méthylène et l'éosine, ou par la méthode de Gramm. A six reprises différentes nous avons recueilli chez divers malades dans les veines de l'avant-bras 1 centimètre cube de sang, que nous avons reporté sur bouillon, sur gélose, sur sérum ; plusieurs tubes furent cultivés dans le vide. Dans tous ces cas nous n'avons rien obtenu.

Nous avons pratiqué douze fois la ponction de la glande thyroïde dans le but de nous procurer en abondance du suc thyroïdien. Quelquefois nous n'avons pu recueillir que quelques gouttes de liquide ; le plus ordinairement nous avons obtenu 1/2 ou 1 centimètre cube de sérosité ; celle-ci était répartie dans du bouillon, sur gélose, sur sérum ; quelques tubes furent

(1) Giornale della R. Acad. di Medic. di Torino (août 1890).

(2) Rivière. Thèse de Lyon, 1892.

ultivés dans le vide. La seringue aspiratriee fut quelquefois aissée à l'étuve pendant vingt-quatre heures, suivant la méthode reeommandée par Roux pour favoriser le développement des germes, avant de les mettre en eontaet avee les milieux artificiels. Ces ponetions nous ont permis d'obtenir dans 2 eas des staphyloeoques. Ces germes troublaient légèrement le bouillon et laissaient ultérieurement un dépôt blanehâtre au fond du tube. Sur gélose ils donnaient une série de points blancs qui ne tardaient pas à confluer en une traînée blanehâtre. Ces staphyloeoques ne liquéfiaient la gélatine qu'avee une extrême lenteur ; le godet de liquéfaetion ne commençait à se montrer que vers le dixième jour; ils prenaient le Gramm.

Nous avons pratiqué des inoculations à des eobayes, à des rats, à deux ehiens. Ces inoculations ont pu être faites à haute dose, sous la peau et dans le péritoine sans ineonvénient pour ces animaux. Chez l'un des chiens ees inoculations ont amené chaque fois de la raueité de la voix, de la toux, mais le corps thyroïde n'a pas présenté d'hypertrophie suffisante pour que nous puissions sans de nouvelles reeherehes étayer une affirmation.

Le liquide que nous avons retiré de la glande thyroïde était tantôt légèrement rose, tantôt de eoloration brunâtre ; il était onctueux et filant. Nous y avons reneontré des globules rouges, quelques leueoeytes, et un eertain nombre de grands éléments granuleux. Ces éléments de forme variable sont généralement arrondis; leurs bords sont sinueux et irréguliers; leur diamètre rarement inférieur à eelui d'un globule rouge est souvent trois ou quatre fois plus eonsidérable. Ils semblent formés par l'aecumulation d'un très grand nombre de grosses granulations. Celles-ci sont réfraetaires à l'action des réaetifs eolorants (éosine, bleu de méthylène, piero-carmin), toutefois au milieu de ees granulations existent une ou plusieurs portions vraisemblablement nueléaires, qui se colorent vivement par le carmin ou le bleu de méthylène. La forme spéeiale de ees éléments pourrait faire *a priori* penser qu'il s'agit peut-être de parasites; mais l'irrégularité de forme et de dimension, l'absenee d'analogie avec les parasites connus, le défaut de mou-

vements amiboïdes sur les préparations fraîches ne permettent pas d'adopter cette opinion. Ces éléments correspondent d'ailleurs aux corps granulés décrits par Nasse dans les goîtres colloïdes ; ces corps granulés résulteraient d'après cet auteur de la dégénérescence des cellules de la paroi kystique. (Muller's Arch. 1840, p. 267.)

Traitement. — Le goître épidémique guérit souvent d'une façon spontanée. Le fait est relaté par tous les observateurs. Pour faciliter ce résultat, il serait utile de faire le plus tôt possible changer les malades de localité, afin de les soustraire ainsi aux influences goîtrigènes. La possibilité d'une guérison en dehors de toute intervention thérapeutique rend évidemment difficile l'appréciation des méthodes de traitement.

On ne saurait cependant oublier que dans toute épidémie un certain nombre de goîtres passent à l'état chronique, et deviennent permanents.

Or les hommes que nous avons reçus possédaient les goîtres les plus développés constatés pendant l'épidémie de Romans; ils représentaient ainsi presque autant de cas réfractaires à la guérison ; aussi nous paraît-il utile d'indiquer les résultats de la thérapeutique instituée.

Pendant les cinq à six premiers jours, ces hommes restèrent sans traitement. On put remarquer que malgré les conditions particulières de repos rencontrées à l'hôpital, le périmètre cervical ne présenta aucune diminution spontanée. Après cette période préparatoire nos hommes furent au point de vue du traitement répartis en trois séries.

Une 1re série fut soumise à la médication thyroïdienne.

Une 2e série fut soumise à la médication iodée.

Une 3e série fut soumise à la médication par le thymus.

Voyons les résultats obtenus par ces divers modes de traitement.

A. — Médication thyroïdienne.

Cette médication a été tentée dans des états pathologiques très divers, par exemple dans l'obésité, l'idiotie; destinée à suppléer l'insuffisance de la sécrétion thyroïdienne elle fut également employée dans le goître et le crétinisme.

Après quelques jours d'observation la médication thyroïdienne nous a semblé justifiée. Nous avions été frappés chez nos malades par le ralentissement marqué du pouls, par l'abaissement de température ; comme la médication thyroïdienne fait cesser ces deux symptômes lorsqu'ils existent dans le myxœdème, nous avons pensé qu'elle pouvait être tentée sans inconvénient.

Bruns (1) venait d'ailleurs de l'appliquer tout récemment au traitement du goître chronique. Il avait obtenu des succès dans tous les cas de goîtres hyperplasiques non compliqués de kystes. S'il était vrai que le goître épidémique était de même nature que le goître chronique, il devait à l'instar de ce dernier se résoudre sous l'influence de la médication thyroïdienne.

On avait reproché à cette médication appliquée d'une façon trop intensive certains dangers. Pour nous mettre à l'abri de toute surprise, nous avons tout d'abord fait prendre par jour à chaque malade un seul lobe de mouton, et en même temps nous surveillions de très près le pouls et la température, Comme nos malades ne furent nullement incommodés nous avons porté la dose à 2 lobes par jour pour quelques sujets ; enfin n'ayant constaté aucun trouble de la santé, nous nous sommes enhardis à augmenter parfois cette proportion et à la porter à 3 ou même 4 lobes dans une seule séance. Très souvent nous avons substitué aux lobes de mouton 10 ou 15 grammes de corps thyroïde de veau. C'est ainsi qu'en augmentant progressivement les doses nous sommes parvenus à faire ingérer des quantités considérables de corps thyroïde. En deux mois le sujet de l'observation IV a absorbé 80 lobes de mouton et 30 grammes de corps thyroïde de veau ; le malade de l'observation XIII a consommé 245 grammes de corps thyroïde de veau et 37 lobes de mouton. Le malade de l'observation XXIII a reçu 415 grammes de corps thyroïde de veau et de bœuf du 18 janvier au 27 février. Celui de l'observation

(1) Beitrage zur klinik chirurgie, 1894.

XXIV a absorbé 245 grammes de corps thyroïde en vingt et un jours.

Nous nous sommes placés dans des conditions où l'on ne saurait incriminer la supercherie ou l'erreur pour expliquer ces doses élevées. On sait en effet que s'y l'on n'y prend garde, le boucher peut remettre soit des ganglions, soit des glandes salivaires au lieu de glandes thyroïdes. Nous avons toujours examiné les glandes avant de les distribuer; enfin les hommes prenaient leur traitement devant nous, plus rarement devant un élève spécialement chargé de la distribution.

MÉDICATION THYROIDIENNE

Numéros des observations	Nombre de lobes de moutons	Corps thyroïde de veau évalué en grammes	Durée de la médication
I	31	215	Du 18 juin au 24 août.
II	61	130	id.
III	61	110	id.
IV	80	30	id.
V	68	90	id.
VI	59	78	Du 21 juin au 24 août.
X	37	215	Du 21 août au 30 août.
XII	62	95	Du 18 juin au 24 août.
XIII	31	245	id.
XIV	39	110	Du 29 juillet au 24 août.
XVI	34	125	id.
XVIII	34	130	Du 25 juin au 24 août.
XX	21	185	Du 28 juin au 24 août.
XXI	65	65	Du 18 juin au 5 août.
XXII		110	Du 8 au 13 janvier.
XXIII		415	Du 8 janvier au 27 février.
XXIV		245	Du 6 au 27 février.

La glande était absorbée crue dans une cuillerée d'eau, ou dans du pain azyme.

Quelquefois nous avons employé les tablettes de thyroïdine (obs. XXIII).

Malgré les doses élevées de corps thyroïde, indiquées dans le tableau ci-contre, nous n'avons observé que des accidents passagers sans importance. Certains sujets éprouvaient parfois de la céphalée, de la courbature ; nous nous sommes demandé si ces symptômes tenaient bien réellement à la médication ; nous avons quelques raisons de croire que souvent il n'en était rien. Il nous est arrivé parfois malgré l'existence de ces symp-

tômes de faire absorber une certaine quantité de corps thyroïde, et le lendemain tout malaise avait disparu. D'autres fois nous avons remarqué à la suite d'une médication intensive que le pouls et la température s'élevaient. Nous avons noté dans certains cas une augmentation notable de la sudation.

Les tablettes de thyroïdine ne furent employées qu'exceptionnellement; elles provoquèrent de la diarrhée et des coliques (obs. XXII). Ces faits seraient, paraît-il, assez fréquents avec les préparations de ce genre. Lanz (de Berne) ne considère pas ces troubles digestifs comme tenant au thyroïdisme; ils seraient déterminés d'après lui par les ptomaines de la putréfaction, dues à un commencement d'altération de ces substances.

L'amaigrissement des sujets fut quelquefois assez prononcé; la perte de poids fut en moyenne de 2 à 3 kilos. On a même noté une diminution de 6 kilos en moins d'un mois 1/2 (obs. XXI). L'amaigrissement ne paraît pas s'accompagner d'une diminution des forces, mais semble résulter de la disparition du tissu adipeux sans diminution du système musculaire.

En résumé la médication thyroïdienne bien qu'administrée d'une façon intensive n'a déterminé que des accidents sans importance. Tous les malades soumis à cette médication ont guéri lorsque le goître était de date récente; ils ont été sensiblement améliorés lorsque le goître était antérieur à l'incorporation. Des trois méthodes de traitement que nous avons employées, c'est la médication thyroïdienne qui semble avoir produit les plus fortes diminutions du périmètre cervical.

B. — Médication iodée.

L'iode fût employé à l'intérieur sous la formule suivante:

Teinture d'Iode X gouttes.
Iodure de Potassium 1 gramme.
Laudanum de Sydenham VIII gouttes.
Eau.................. 90 grammes.

Cette potion était très désagréable; les hommes la prenaient avec répugnance. Elle à déterminé assez souvent des coliques

et de la diarrhée, ce qui obligeait à en suspendre l'emploi. Enfin elle provoquait quelquefois des éruptions d'acné.

Nos malades soumis à ce traitement, ont vu leur goître diminuer; la guérison s'est même manifestée complète dans un cas; les autres malades ont conservé cependant un certain degré d'hypertrophie avec induration des lobes latéraux; il semblerait ainsi que la médication iodée ait favorisé la dégénérescence fibreuse.

C. — Médication par le thymus.

Deux hommes ont été traités par le thymus. L'un d'eux a absorbé 611 grammes de thymus (obs. VIII), l'autre en a absorbé 473 grammes (obs. XV).

Nous nous sommes basés pour tenter cette médication sur les rapports physiologiques qui semblent exister entre le corps thyroïde et le thymus ; ce dernier pourrait peut-être suppléer le corps thyroïde. Certains observateurs ont en effet noté la persistance du thymus chez les idiots myxœdémateux (Bourneville), sa reviviscence après les altérations de la glande thyroïde (Mœbius, P. Marie). Cadéac et Guinard (1), pratiquant l'ablation du corps thyroïde sur des moutons en bas âge, ont ultérieurement constaté une réelle hypertrophie du thymus. Les conclusions de ces auteurs furent en partie combattues par Gley (2). Celui-ci démontra que l'hypertrophie compensatrice du thymus n'est pas susceptible d'empêcher les jeunes chiens éthyroïdés de succomber ultérieurement. Toutefois comme ils succombent plus tardivement que les animaux témoins privés de thymus, on peut admettre une certaine action vicariante de cet organe à l'égard du corps thyroïde. Enfin Mikulicz, de Breslau, a obtenu par l'ingestion de thymus des succès non seulement dans le goître simple, mais même dans le goître exophtalmique. D'après cet auteur la médication par le thymus aurait sur la médication thyroïdienne l'avantage de l'innocuité.

Nos hommes prenaient le thymus finement haché, réparti en

(1) Soc. de biol. 1894, page 50.
(2) Soc. de biol. 1894, page 525.

sandwich entre deux tranches de pain ; la quantité ingérée chaque fois fut très variable ; nous avons pu faire ingérer en une seule fois la dose de 60 grammes, de thymus cru, sans que le malade ait éprouvé le moindre malaise. Le poids des malades soumis à cette médication n'a pas diminué. Quant à l'amélioration produite, elle fut peu sensible, et cependant les goîtres qui furent traités ainsi, étaient des goîtres parenchymateux de consistance égale, molle, toutes conditions en apparence favorables pour la guérison. L'un d'eux (obs. VIII) en deux mois, ne diminua que d'un centimètre ; on remplaça alors le thymus par le corps thyroïde ; en dix jours le goître retrocéda de 2 centimètres. Ce fait est isolé, il est vrai, mais il tend à faire conclure au peu d'efficacité de la médication par le thymus.

Des trois médications employées, deux nous ont donné des résultats favorables, ce sont les médications thyroïdienne et iodée ; cette dernière semble cependant produire, en même temps que la régression, la dégénérescence fibreuse du goître. La médication par le thymus expérimentée il est vrai sur deux sujets seulement, s'est révélée impuissante.

Les goîtres que nous avons soumis à ces diverses médications avaient probablement peu de tendance vers une guérison spontanée rapide. Cette présomptiou n'est pas irrationnelle, si l'on tient compte du volume assez considérable de ces goîtres, et des insuccès du traitement par le thymus. A notre avis la médication iodée, et surtout la médication thyroïdienne, peuvent être avantageusement employées dans le goître aigu.

D'ailleurs ces deux médications ne sont peut-être pas absolument différentes au point de vue physiologique. En effet, d'après Baumann le corps thyroïde contiendrait une substauce très riche en iode, la thyroïodoïue. Cette substance représenterait 0,2 à 0,5 p. 100 du corps thyroïde ; à son tour elle renfermerait 3 à 9 p. 100 d'iode. Cette substance serait le principe actif du corps thyroïde. Lorsque la glande serait altérée par un goître, elle ne contiendrait pas de thyroïodoïne. Pour amener la guérison il serait utile de donner l'iode en potion, ou mieux encore sous forme d'un composé iodé albuminoïde plus directement assimilable, tel que la thyroïodoïne. La médica-

tion thyroïdienne remplirait plus spécialement cette dernière indication. Quoi qu'il en soit la médication thyroïdienne et la médication iodée reposeraient sur la même base physiologique, c'est-à-dire sur la nécessité de fournir au corps thyroïde l'iode indispensable à sa constitution et à son fonctionnement.

REVUE CRITIQUE

LE SÉRODIAGNOSTIC

Par le Dr FEINDEL.

Le 26 juin 1896, M. Widal proposait à la *Société médicale des hôpitaux* une méthode de diagnostic de la fièvre typhoïde, le *sérodiagnostic*, basée sur ce fait, que le sérum du sang d'un individu atteint de fièvre typhoïde a la propriété d'*agglutiner* les bacilles d'une culture d'Eberth à laquelle on le mélange.

Le phénomène de l'*agglutination* consiste en ceci : si on dépose entre lame et lamelle une grosse goutte de culture du bacille d'Eberth ayant subi l'action du sérum typhique, on observe au microscope l'*immobilisation* des bacilles et leur *réunion en amas*. Les amas sont constitués par une réunion de bacilles rétractés et tassés les uns contre les autres, et laissent entre eux des espaces clairs où ne se trouvent que quelques bacilles immobiles.

La réaction de Widal (dénomination de Breuer), n'a pas toujours cette intensité ; habituellement les bacilles, lâchement entrecroisés au niveau des amas, sont encore assez nombreux dans les espaces intermédiaires, où les uns sont immobilisés, les autres encore animés de mouvements plus ou moins rapides. Lorsque la réaction est faible ou que la préparation est faite depuis peu de temps, on ne trouve pas d'amas à proprement parler, mais des « centres agglutinatifs » (Widal). Au milieu d'une préparation de bacilles assez mobiles ou à mouvements ralentis se trouvent disposés des ilots de bacilles non accolés ; on voit peu à peu d'autres bacilles être attirés invinciblement vers ces centres agglutinatifs dont ils essayent de s'arracher par des mouvements violents.

L'*immobilisation* des bacilles, à elle seule, ne saurait suffire à

constituer le phénomène ; d'autre part, un *amas* isolé ne caractérise pas la réaction. Pour être décisive, une préparation doit être parsemée, placardée d'amas et de centres agglutinatifs disposés à la façon « des ilots d'un archipel » (Widal).

La découverte de M. Widal a suscité en France et à l'étranger, un grand nombre de travaux. Dans une thèse (1) récente, M. Bensaude qui s'est occupé activement de la question, étudie le phénomène de l'agglutination des microbes et des applications à la pathologie. Nous suivrons cet auteur dans l'exposé de son remarquable travail d'ensemble.

Historique. — Le sérum des animaux *immunisés* contre le vibrion cholérique, le bacille d'Eberth, le bacille pyocyanique, etc., possède outre le pouvoir bactéricide et le pouvoir antitoxique, la faculté de modifier les caractères morphologiques de ces microbes. L'une de ces modifications consiste dans leur transformation en granules (*phénomène de Pfeiffer*), l'autre dans leur réunion en amas (*phénomène de l'agglutination*).

Ces phénomènes ont conduit à deux applications pratiques fort importantes. La première intéresse les bactériologistes ; c'est la distinction des types microbiens par le sérum des animaux infectés expérimentalement (*sérodiagnostic des microbes*) ; la seconde intéresse les cliniciens, c'est le diagnostic de la nature des infections par le sérum des malades (*sérodiagnostic des maladies*).

L'expérience de Pfeiffer (1894) est fondamentale. Pfeiffer injecte dans le péritoine d'un cobaye neuf une émulsion de vibrions cholériques additionnée d'une petite quantité de sérum d'un animal immunisé contre le choléra. Au bout de vingt minutes, le liquide péritonéal est retiré ; les vibrions ont perdu leurs mouvements et leur forme allongée et se sont transformés en grains arrondis, ressemblant à des coccus. Cette transformation en granules est spécifique. Il n'y a que les vibrions cholériques légitimes qui soient ainsi transformés en grains lorsqu'ils sont injectés avec du choléra-sérum, et le choléra-sérum n'a cette action que sur les seuls vibrions cholériques. Le même phénomène a lieu si l'on injecte dans le péritoine d'un cobaye du bacille d'Eberth additionné de sérum d'un animal

(1) Raoul Bensaude. Le phénomène de l'agglutination des microbes et ses applications à la pathologie. Le Sérodiagnostic. 9 figures dans le texte, 1 planche, 10 tableaux. — Thèse de Paris, chez Carré et Naud, 1897.

immunisé contre le bacille d'Eberth. De là un procédé pour distinguer le vibrion cholérique des autres vibrions, le bacille d'Eberth du coli-bacille. Pfeiffer montra aussi que le sérum des hommes *convalescents* du choléra ou de la fièvre typhoïde pouvait remplacer le sérum des animaux immunisés contre ces infections et produire la transformation granuleuse du microbe correspondant. Metchnikoff, Bordet, ont produit le phénomène *in vitro*.

Au commencement de 1896, Gruber attaque la spécificité rigoureuse du phénomène de Pfeiffer et propose de le remplacer par le phénomène de l'agglutination. Gruber et Durham fixent la technique à suivre et indiquent à l'aide de ce phénomène, le vibrion cholérique et le bacille d'Eberth.

Les travaux de M. Widal sur le sérodiagnostic de la fièvre typhoïde apportent cette notion importante que le sérum des hommes atteints de fièvre typhoïde agglutine le bacille d'Eberth *dès la période d'infection de la maladie*. Ce sérum peut par conséquent être utilisé pour le diagnostic du bacille typhique. Dans les infections expérimentales la propriété agglutinante apparaît déjà le troisième ou quatrième jour après l'agglutination (Achard et Bensaude). D'autre part, le sérum d'un malade qui agglutine le bacille d'Eberth est celui d'un individu atteint de fièvre typhoïde ; ainsi se trouve mis entre les mains du clinicien un *procédé de diagnostic de cette maladie*.

Les recherches ultérieures précisent le phénomène, notent ces particularités, mentionnent le pouvoir agglutinant d'autres humeurs que le sérum et étudient la réaction dans diverses maladies.

Technique du sérodiagnostic de la fièvre typhoïde. — Dès sa première communication M. Widal indiquait trois procédés pour mettre en évidence la réaction agglutinante par le sérum des typhiques.

1° Procédé extemporané. — C'est le procédé le plus rapide et le plus sûr ; c'est celui dont on se sert dans la majorité des cas.

La *récolte du sang* se fait après piqûre à la pulpe des doigts, dans un tube à urine ou le godet à fond plat d'un hématimètre ; il n'est pas indispensable d'observer dans les manipulations une asepsie absolument rigoureuse. Dès que la coagulation du sang sera survenue, on détachera le caillot des parois de l'éprouvette à l'aide d'un fort fil de platine, afin de hâter la transudation du sérum. Quelques globules sanguines dans le sérum ne gênent pas l'observation, mais un grand nombre cacherait les amas ; c'est pour cela que le sang ne peut être employé.

La *culture du bacille d'Eberth* dont on se servira, devra naturellement être pure et avoir été vérifiée. On peut se servir d'une culture sur gélose âgée de 16 à 20 heures, dont on fera l'émulsion dans du bouillon; il est plus simple d'employer des cultures fraîches sur bouillon, aussi jeunes que possible. Les cultures ayant 12 à 16 heures d'étuve sont suffisamment abondantes.

Pour *rechercher la réaction*, on prélève avec une pipette 10 gouttes de la culture et on les porte dans un verre de montre; on y ajoute 1 goutte du sérum à examiner, en ayant soin de bien mélanger. On prépare une lame et une lamelle *absolument propres*; une goutte du mélange est déposée sur la lame, on recouvre et on examine au microscope.

Lorsque le sérum possède le pouvoir agglutinatif, le plus souvent la réaction typique se produit presque instantanément; lorsqu'au bout d'une demi-heure la réaction n'est pas absolument caractéristique, on cherchera à produire la réaction à des taux plus faibles; si au bout d'une demi-heure les bacilles ne sont pas immobilisés et ne forment pas d'amas dans la préparation à 1 pour 10 le résultat est négatif; dans ce cas, on devra recommencer la recherche les jours suivants.

La *cause d'erreur* principale consiste dans les faux amas qui se forment spontanément dans les cultures d'Eberth sur bouillon. Aussi doit-on toujours se servir de cultures jeunes et ne jamais négliger d'examiner une goutte de culture sans addition de sérum pour constater qu'il n'y a pas de ces faux amas.

2° Procédé de culture a l'étuve. — Ce procédé est plus long et plus compliqué que le procédé extemporané et est peut-être moins sensible. Il rend surtout service comme méthode de contrôle; souvent, il donne des résultats d'une netteté absolue.

Récolte du sang. — Il est indispensable d'avoir un sérum aseptique; pour obtenir du sang parfaitement pur, on ponctionne une veine du pli du coude à travers la peau préalablement désinfectée. On se sert d'une simple aiguille en platine iridié au pavillon de laquelle est fixé un tube en caoutchouc de quelques centimètres de longueur. L'extrémité libre du tube de caoutchouc plonge dans un tube de verre stérilisé où le sang tombe goutte à goutte.

Pour *rechercher la réaction*, on ensemence un tube de bouillon vierge avec une trace de culture de bacille d'Eberth, et, en même temps, on y ajoute le sérum. La proportion de sérum au bouillon est de 1 p. 10. Le tube (de petit calibre) est porté à l'étuve en même

temps qu'un témoin ensemencé en même temps que le précédent du même bacille d'Eberth, mais sans adjonction de sérum. En examinant comparativement les tubes au bout de 12 à 24 heures, on verra que le tube qui n'a pas reçu de sérum est trouble dans son ensemble et a un aspect moiré. L'autre est presque complètement clair (*clarification du bouillon*); la culture s'y est déposée au fond sous forme de *flocons*. Par l'agitation, ces flocons viennent nager dans le liquide, mais ils ne s'y dissolvent pas. Cette réaction macroscopique doit être confirmée par le microscope, qui montre que les grumeaux sont formés d'amas de bacilles immobilisés.

Le 3e PROCÉDÉ de M. Widal est une variante du précédent. On fait agir le sérum typhique sur des cultures d'Eberth déjà développées, âgées d'un ou deux jours. Ce procédé demande un examen fréquent des tubes mis à l'étuve, car le bouillon peut redevenir trouble après avoir présenté la clarification; il ne faut donc pas laisser échapper le moment où se produit la réaction. De plus, la réaction peut se trouver masquée par le trouble apporté par le développement de microbes étrangers si l'on a commis une faute d'asepsie. Comme dans le cas précédent, la réaction sera confirmée par l'examen microscopique.

Mensuration du pouvoir agglutinatif. — En recherchant la réaction agglutinante dans les solutions de sérum à 1 p. 10, on a parfois obtenu de petits amas avec le sérum de sujets sains ou atteints de maladies autres que la fièvre typhoïde. La réaction n'a pas alors la même intensité que si l'on opère avec le sérum typhique; mais l'appréciation du plus ou du moins n'a pas de valeur scientifique. On doit donc chercher la limite du pouvoir agglutinatif.

MM. Widal et Sicard cherchent cette mesure par le procédé extemporané. Si la solution ordinaire à 1 pour 10 donne l'agglutination, on fait deux solutions à 1 pour 50 et à 1 pour 100. Si, par exemple, on obtient la réaction à 1 pour 50, mais pas à 1 pour 100, on essaie des dilutions à 1 p. 60, 1 p. 80, etc. Il faut prendre naturellement comme dilution limite, celle où se produisent encore nettement des centres agglutinatifs après 2 heures à la température de la chambre. Pour mesurer un pouvoir agglutinatif dépassant 1 p. 1.000, on ajoute une goutte de sérum à 99 gouttes de bouillon vierge, puis on mélange une goutte de cette solution au 1/1000 à 9 ou à 14 gouttes de culture et on voit ainsi si le pouvoir agglutinatif est à 1 p. 1.000 ou 1 p. 1.500.

Modifications des procédés de sérodiagnostic. — Un grand nombre de modifications à la technique ont été proposées en France et à l'étran-

ger : centrifugation du sang, examen du mélange en goutte suspendue, abaissement du titre de la solution, etc.

MM. Widal et Sicard ont montré qu'on pouvait employer pour le sérodiagnostic des *cultures stérilisées* sans nuire à la uetteté de la réaction. On tue les microbes par la chaleur (57 à 60°, 1/2 heure), ou en ajoutant une goutte de formol à une culture d'Eberth datant de vingt-quatre heures.

Le sérum impur de typhique produit la réaction. Il en est de même pour le sang desséché (Widal). Si on a à examiner du sang desséché sur du papier, du linge, on découpe une rondelle de la tache, on la met dans un verre de montre avec deux gouttes d'eau; lorsque le sang est dissous, on fait agir le liquide sur la culture. Ce procédé permet mal de mesurer le pouvoir agglutinatif, mais peut rendre des services en médecine légale.

Influence des divers échantillons du bacille d'Eberth. — En étudiant la transformation granuleuse du choléra-vibrion sous l'influeuce du choléra-sérum, M. Bordet avait signalé des différences d'intensité du phénomène suivant la provenance de l'échantillon de culture employé. MM. Lannelongue et Achard ont fait voir qu'il existe des différences notables dans la seusibilité à la réaction agglutinante de divers échantillons de Proteus. Ces différences se retrouvent pour les cultures de bacilles d'Eberth, mais elles sont en général minimes. MM. Achard et Beusaude ont examiné à ce point de vue des cultures d'Eberth de 20 provenances différentes. Les variations observées portaient surtout sur la rapidité d'apparition du phénomène et le volume des amas. La culture provenant d'un malade n'est pas toujours la plus sensible au sérum de ce même malade.

De ces recherches et des expériences de contrôle de divers auteurs, il résulte que dans la pratique l'influence des divers échantillons du bacille d'Eberth est minime, mais qu'il est cependant prudent de choisir un échantillon connu et éprouvé, apte à se laisser agglutiner aisément.

La réaction agglutinante dans la fièvre typhoïde; date d'apparition et de disparition. — Lorsqu'on inocule des cobayes avec de la culture du bacille d'Eberth, la réaction agglutinante apparaît habituellement après 3 ou 4 jours, dans quelques cas seulement après le cinquième jour. Chez l'homme, la date de l'apparition de la réaction est moins fixe. On l'a notée au premier septénaire dans presque la moitié des cas, au deuxième dans l autre moitié; enfin, quelques fois, la *réaction est retardée.* La gravité de l'affection n'a aucun

rapport avec la date d'apparition du phénomène. Ainsi M. Bensaude a trouvé la réaction au troisième, quatrième et cinquième jour de typhoïdettes, de fièvres typhoïdes légères, de formes graves, et d'autre part la réaction a été retardée jusqu'au trente-neuvième jour chez une malade atteinte de fièvre typhoïde grave.

La date de la disparition de la réaction agglutinante est plus difficile à établir. Le phénomène peut persister des mois et des années chez des sujets guéris et peut être utilisé pour faire un diagnostic rétrospectif de fièvre typhoïde. Mais il n'en est pas toujours ainsi. M. Bensaude a constaté la disparition du phénomène chez des malades apyrétiques depuis 10, 21, 42, 54, 95 jours. C'étaient des cas de typhoïde légère ou moyenne.

Quant à l'intensité de l'agglutination elle varie énormément suivant les sujets; elle varie chez le même sujet d'un jour à l'autre.

Valeur de la méthode de sérodiagnostic dans la fièvre typhoïde. — La critique proprement dite du sérodiagnostic de la fièvre typhoïde comporte deux parties :

I. — L'absence de la réaction agglutinante implique-t-elle toujours l'exclusion du diagnostic de fièvre typhoïde ?

II. — La présence de la réaction agglutinante implique-t-elle toujours l'admission de ce diagnostic ?

I. — MM. Widal et Sicard ont publié une observation de fièvre typhoïde (Eberth dans la rate), où la réaction n'a apparu ni dans la maladie ni pendant la convalescence. C'est là un fait exceptionnel. Par contre il y a des cas où la réaction n'a été trouvée que tardivement. MM. Achard et Castaigne distinguent deux catégories dans les *réactions tardives* : l'une ou la réaction apparaît alors que le malade a encore de la fièvre; l'autre où la réaction ne se rencontre qu'après l'apyrexie. Si rares que puissent être ces faits de réaction retardée, ils sont utiles à connaître. Car si l'on ne poursuit la recherche de la réaction avec insistance, on pourrait croire qu'il s'agit d'une fièvre typhoïde sans réaction, ou qu'il ne s'agit pas de fièvre typhoïde. Une indication négative ne saurait constituer un élément de certitude. L'absence, même constatée pendant toute la maladie, d'un signe de très haute valeur, ne suffit pas à écarter un diagnostic qui semble légitime à d'autres égards (Achard).

II. — La deuxième question ne peut être résolue que par l'étude comparative du sérum des non typhiques et des typhiques.

Le sérum normal de l'homme, en *solution concentrée*, peut agglutiner le bacille d'Eberth (Gruber). C'est pour cela que l'on dilue à 1 pour 10.

Achard et Bensaude ont signalé l'agglutination (4 échantillons sur 14) par le sérum (1 pour 10) d'une malade infectée par le bacille de Nocard, mais seulement *au cours de la maladie*. Différents observateurs rapportent des cas de sujets n'ayant pas eu ou n'ayant pas la fièvre typhoïde dont le sérum agglutinait à 1 pour 10, 1 pour 20, 1 pour 40. Chez un malade de M. Van Ordt on eut la réaction à 1 pour 40. On trouva à l'autopsie des lésions diverses, endocardite ulcéreuse, abcès du myocarde, méuiugite cérébro-spinale, infarctus ramolli de la rate, etc., et l'ensemencement de la pulpe splénique donna des cultures d'un bacille immobile d'aspect variable, se laissant agglutiner par le sérum typhique mais ne subissant pas l'action du sérum du sujet. S'est-il agi dans ce cas d'uu sérum uormal à pouvoir agglutinatif exceptionnellement élevé? La présence de ce bacille spécial daus la rate a-t-elle exagéré ce pouvoir? Le malade avait-il eu antérieurement une fièvre typhoïde méconnue? Toujours est-il qu'il ue s'agissait pas de fièvre typhoïde et que cependant le sérum agglutinait.

Les mensurations du pouvoir agglutinatif dans ces cas partiouliers ne sout pas parfaitement comparables à cause de la diversité des procédés employés; les observatious ne sout pas nou plus irréprochables. Mais en acceptant ces faits, on voit que, après avoir été recherchée dans des milliers de cas, la séro-réaction aurait été trouvée positive *en dehors* de la fièvre typhoïde : 1 seule fois dans une dilutiou à 1 pour 40; 1 fois à 1 pour 30; 7 fois euviron à 1 pour 20; uue trentaine de fois à 1 pour 10. Dans tous les autres cas le sérum des non typhiques n'avait pas d'actiou dans la dilution à 1 pour 10.

Mettons eu regard de ces chiffres ceux obteuus par MM. Widal et Sicard par la *mensuration du pouvoir agglutinatif chez les typhiques*. Daus 33 cas, qu'ils ont examinés à plusieurs reprises, ils ont trouvé ce pouvoir : inférieur à 1 pour 100, 4 fois; compris eutre 1 pour 100 et 1 pour 200, 9 fois; entre 1 pour 200 et 1 pour 500, 8 fois; entre 1 pour 500 et 1 pour 2,000, 9 fois; supérieur à 1 pour 5,000, 3 fois. Dans un de ces derniers cas le pouvoir agglutinaut atteignait 1 pour 12,000, c'est-à-dire qu'une seule goutte suffisait à précipiter les bacilles dans un demi litre de culture !

Daus 19 cas, Stern a donné 14 fois des chiffres de mensuration variant de 1 pour 50 à 1 pour 5,000.

Si les différences entre le pouvoir agglutinatif du sérum typhique et du sérum nou typhique étaieut toujours aussi éclatantes, toutes les difficultés seraient tranchées. Mais il existe des cas dans lesquels

le pouvoir agglutinatif du sérum typhique n'a pas dépassé sensiblement celui rencontré exceptionnellement dans certains sérums de non typhiques. Dans deux cas, M. Haedke le limite entre 1 p. 10 et 1 p. 25; dans un cas de M. Achard, ce pouvoir, de 1 p. 12 au vingtième jour de la maladie, n'a pas dépassé 1 p. 20. Dans un cas de MM. Achard et Bensaude le pouvoir agglutinatif a atteint une seule fois 1 p. 20 au sixième jour de la défervescence; dans des examens antérieurs il n'avait pas dépassé 1 p. 10.

En résumé : *dans la grande majorité des cas le pouvoir agglutinatif du sérum chez les typhiques dépasse* 1 *p.* 50 *et peut atteindre* 1 *p.* 500, 1 *p.* 2000 *et même plus. Chez des sujets normaux ou n'ayant pas de fièvre typhoïde il est nul ou n'atteint pas* 1 *p.* 10.

Dans des circonstances exceptionnelles le pouvoir agglutinant du sérum typhique peut tomber à 1 *p.* 40, *à* 1 *p.* 20, 1 *p.* 10, *ou même* 1 *p.* 5; *et celui du sérum des sujets non typhiques peut s'élever à* 1 p. 10, 1 *p.* 20 *et même à* 1 *p.* 40 (*un seul cas*).

En présence de difficultés résultant de cette dernière constatation, certains auteurs proposent de n'employer pour la recherche de la séro-réaction qu'*un seul* titre de dilution avec lequel le sérum non typhique ne puisse *jamais* donner même la moindre trace d'agglutination. De cette façon, disent-ils, le champ des applications du sérodiagnostic sera peut-être plus restreint, mais la méthode gagnera en précision ce qu'elle aura perdu en étendue.

M. Widal s'est élevé contre l'emploi d'un seul titre de solution peu concentrée. « Allons-nous donc, dit-il, de propos délibéré, nous priver d'un guide aussi précieux et la peur d'une faute va-t-elle nous faire tomber dans une autre ? » Il conseille de commencer toujours par l'examen d'un mélange de 1 p. 10 et de procéder ensuite immédiatement à la mensuration exacte du pouvoir agglutinatif. M. Bensaude a suivi cette manière de procéder dans 223 examens de sérum ; sur 142 non typhiques le sérum à 1 p. 10 n'a produit qu'une seule fois des amats nets, mais seulement avec 4 échantillons sur 14 ; deux fois des centres d'attraction chez des albuminuriques.

Conclusion. — La méthode du sérodiagnostic proposée par M. Widal repose sur cette base scientifique inattaquable que le sérum des sujets atteints de fièvre typhoïde possède en général un pouvoir agglutinatif notablement supérieur à celui des sujets non typhiques. Au point de vue pratique la séro-réaction constitue un moyen de diagnostic supérieur à tous ceux dont la microbiologie clinique disposait jusqu'alors.

Une réaction négative n'exclut pas le diagnostic de fièvre typhoïde, mais elle rend ce diagnostic d'autant moins probable que l'examen a été pratiqué à une époque plus avancée de la maladie. Une réaction positive chez un sujet n'ayant pas eu de dothiénentérie antérieurement, donne en faveur du diagnostic de fièvre typhoïde des probabilités qui s'approchent de la certitude et qui se confondent avec elle quand on emploie un titre de dilution de sérum suffisamment élevé.

« Je puis, dit Fraenkel, en m'appuyant sur mon expérience personnelle, désigner la réaction de Widal comme une méthode sûre et extrêmement précieuse acquise à nos moyens d'investigation. » Et, en effet, on ne compte plus les cas ou la séro-réaction a permis d'affirmer la fièvre typhoïde au début de formes normales, dans des formes légères ou anormales, dans des cas d'association avec d'autres maladies infectieuses; d'autre part, elle a fait rejeter ce diagnostic dans des états typhoïdes produits par des maladies diverses.

Choléra. — MM. Achard et Bensaude ont pu se procurer le sérum de 14 malades atteints de choléra au cours de l'épidémie qui a régné l'été dernier en Egypte. Plusieurs tubes de sang leur sont parvenus daus un état de conservation parfaite, le caillot n'ayant subi aucune liquéfaction. Dans d'autres échantillons, le caillot était dissous, le sang un peu altéré, mais encore parfaitement utilisable ; un certain degré de putréfaction n'empêche pas le phénomène de l'agglutination ; le sang cholérique desséché possède le pouvoir agglutinant. La réaction a été constatée pour tous les cas, à l'exception d'un seul, et cela aussi bien pour les formes graves, que moyennes, que légères. Deux fois il s'agissait de sérum du *premier jour* de la maladie.

Comme contrôle, le sérum de 30 individus non cholériques a été examiné avec un résultat négatif ; deux fois, chez des albuminuriques, il y a eu des amas peu nombreux et peu comparables en somme à ceux que produit le sérum cholérique. Cependant Grundbaum a vu chez une nouvelle accouchée le sérum agglutiner le vibrion cholérique à 1 p. 8 ; Pfeiffer et Kolle un sérum normal agglutiner à 1 p. 20. La plupart des échantillons de MM. Achard et Bensaude donnaient une réaction nette à 1 p. 20 ; le sérum d'un convalescent agglutine encore, après sept mois, à 1 p. 100.

La réaction s'obtient en suivant les mêmes règles que pour la fièvre typhoïde. Le *sang* se recueille par piqûre au bout du doigt ou au lobule de l'oreille, ou par la saignée ; à cause de son épaissis-

semeut il passe difficilement dans l'aiguille. Comme les *cultures* sur bouillon se couvrent d'un voile, on se sert d'une émulsion d'une culture jeune sur gélose dans du bouillon ou de l'eau salée. Par le procédé rapide, entre lame et lamelle, le sérum cholérique à 1 p. 15 agglutine le vibrion cholérique en 5 à 20 minutes. Le procédé de l'étuve peut être employé; la clarification se fait en deux heures au plus, et l'on observe les flocons caractéristiques. Dans les deux procédés, un certain nombre de vibrions subissent la transformation granuleuse de Pfeiffer.

Les vibrions cholériques formant peut-être plusieurs variétés distinctes, MM. Achard et Bensaude out étendu leurs recherches à un certain nombre d'échantillons de provenances diverses et aussi à des espèces très voisines du bacille virgule. Le fait important qui en est résulté, c'est que les échantillons appartenant au type ordinaire du vibrion de Koch, tel que Pfeiffer l'a défini au moyen de son phénomène, et qui aurait seul le pouvoir d'engendrer le choléra épidémique, se sont tous laissé agglutiner par le sérum des malades. Il y a d'ailleurs des différences dans l'intensité de la réaction, de même que cela a lieu pour le sérum typhique avec les cultures d'Eberth de provenances diverses.

Fièvre de Malte. — La réaction agglutinante a été rencontrée dans la fièvre de Malte (micrococcus meliteusis) au cours de la maladie et chez des sujets guéris depuis plusieurs mois. *Les chiffres les plus élevés du pouvoir agglutinatif ont été rencontrés pendant la période d'infection.* Mais le point intéressant, c'est que la méthode du sérodiagnostic vient de permettre à M. Wright de découvrir que la fièvre de Malte n'est uullement limitée au bassin de la Méditerranée et qu'elle existe dans l'Inde.

Peste. — La réaction agglutinante ne paraît pas pendant le premier septénaire (Zabolotny). Le pouvoir agglutinatif est de 1 p. 10 pendant le 2e septenaire, de 1 p. 50 dans les 3e et 4e (convalescence). Cette propriété n'apparaît pas chez les individus qui meureut de peste aiguë ou de pneumonie pesteuse.

Infections par le bacille de Nocard. Psittacose. — Le bacille de Nocard est voisin du bacille d'Eberth et du coli-bacille, mais il diffère de l'un et de l'autre. MM. Achard et Bensaude ont indiqué un caractère distinctif d'une extrême sensibilité fourni par le procédé du réensemencement sur de vieilles cultures; or, *le bacille de Nocard pousse sur les vieilles cultures de bacille d'Eberth*; le b. d'Eberth ne pousse pas sur les cultures de bacille de Nocard et ces

deux derniers ne poussent pas sur les vieilles cultures de coli-bacille. Le bacille de Nocard est le type microbien qui se rapproche le plus du bacille d'Eberth (paratyphique). Comment se comporte ce microbe à *l'égard du sérum typhique* ? Il se laisse agglutiner, mais à un degré moindre que le bacille d'Eberth. Cette différence de degré peut servir à différencier les deux bacilles. Le sérum typhique les agglutine tous deux à 1 p. 10, mais si on prépare deux séries de tubes contenant un mélange de bouillon vierge et de sérum typhique fait dans la proportion de 1 p. 40, 1 p. 60, 1 p. 80, et qu'on ensemence la 1re série avec le b. de Nocard et la 2e avec le b. d'Eberth, après quatre à cinq heures d'étuve les tubes de Nocard sont uniformément troubles, ceux d'Eberth sont clairs avec un précipité floconneux au fond.

Le bacille de Nocard a été rencontré plusieurs fois chez les perruches malades ; chez l'homme, une fois dans la psittacose (Achard et Bensaude). Dans ces deux derniers cas *le sérum de l'individu infecté agglutinait fortement le bacille de Nocard* ; il agglutinait *légèrement* le bacille typhique. Les infections expérimentales par le bacille de Nocard ont conduit au même résultat (Achard et Bensaude).

Dans cinq cas de *psittacose* humaine examinés, *le sérum du malade ne possédait aucune action sur le bacille* de Nocard, mais il serait prématuré à l'heure actuelle de vouloir tirer de ce fait une conclusion quelconque sur la nature de la maladie.

Infections coli-bacillaires. — L'agglutination du coli-bacille par le sérum humain, recherchée un certain nombre de fois dans des infections coli-bacillaires, n'a été constatée que 3 fois, chez des sujets atteints depuis plusieurs années d'une infection urinaire. Chez les animaux infectés avec le coli-bacille, le sérum n'acquiert que difficilement la propriété agglutinante (Achard). Lorsqu'il la possède, il n'exerce cette action que sur un nombre restreint d'échantillons de coli-bacilles, mais pas sur tous (le procédé de réensemencement sur vieilles cultures montre de grandes différences entre les échantillons de coli-bacille de provenances diverses.) L'étude de la réaction agglutinante dans les infections expérimentales permettra peut-être d'établir des distinctions entre les divers types de coli-bacille.

Infections par les pneumocoques. — Le sérum de *lapin normal*, ensemencé de pneumocoque, cultive en donnant des diplocoques capsulés remarquablement isolés. Le microbe de la pneumonie

forme dans le sérum des *lapins vaccinés* des paquets de streptocoques très longs (Metchnikoff), et le sérum ne se trouble pas (Mosny). Le sérum de *lapin infecté* possède cette propriété agglutinative à un haut degré, il fait au fond du tube plus que des amas, une véritable cupule couenneuse, consistante; les pneumocoques sont agglutinés en gros amas de diplocoques qui ont perdu leur capsule (Bezançon et Griffon). Ce pouvoir agglutinant se retrouve *dans le sérum de l'homme infecté, mais à un faible degré*. Les recherches de MM. Bezançon et Griffon établissent aussi que le sérum des malades infectés est un réactif extrêmement délicat permettant de séparer les unes des autres des raees de pneumocoques en apparence très voisines. Jointe à la difficulté d'avoir à sa disposition un pneumocoque suffisamment vivace pour cultiver dans ce milieu peu favorable qu'est le sérum humain, cette notion de la pluralité des races pneumococsiques fait qu'à l'heure actuelle ces recherches ne semblent pas comporter une application clinique aussi pratique que le sérodiagnostic de la fièvre typhoïde.

Infections par le streptocoque. — Le sérum d'individus atteints d'infections streptococciques diverses (10 cas) a donné à M. Bensaude deux fois la réaction typique sur la culture de streptocoque. Dans les autres cas et pour 12 sérums humains normaux, le résultat a été nul. — Le sérum de Marmorek agglutine le streptocoque; il en est de même pour d'autres sérums de chevaux.

Infections provoquées par les baeilles du groupe Proteus. — Les microbes du groupe Proteus subissent l'agglutination lorsqu'on les met en coutact avec le sérum d'animaux immuuisés ou du moins ayant résisté à l'infection. Cette réaction est plus marquée pour l'échantillon qui a servi à l'inoculation (Lannelongue et Achard), souvent même elle se manifeste exclusivement pour cet échantillon. De là une méthode pour différencier des types de Proteus très voisins par leurs autres caractères. — Chez l'homme sain, le sérum n'agglutine généralement pas ; dans des affections ulcéreuses de l'intestin (typhoïde, cancer), il agglutiue quelquefois (Bensaude).

Tétanos. — Le sérum de cheval normal agglutine le bacille de Nicolaier; le sérum de cheval tétanique agglutine d'une façon intense. Le sérum d'homme atteint de tétanos a donné un résultat positif sur 8 cas.

Morve.— Le bacille de la morve a subi l'agglutination par le sérum d'un cheval morveux (M' Fadyean), par le sérum d'un garçon d'écurie atteint de morve (Feulerton) ; le sérum typhique produirait aussi l'agglutination.

Diphtérie.— Le sérum des sujets atteints de diphtérie ne présente pas normalement la moindre trace de propriété agglutinante vis-à-vis du bacille de Loeffler ; cette propriété apparaît chez les sujets dès le lendemain d'une injection de sérum immunisant ; le sérum antidiphtérique agglutine (Nicolas).

Infections par le Staphylocoque. — Charbon. — La réaction a fait défaut dans les quelques cas de ces affections qui ont été examinées au point de vue du sérodiagnostic.

Péripneumonie. — Le sérum normal de vache n'agglutine pas le pneumo-bacillus bovis. Le sérum d'animal immunisé agglutine ce microbe et n'agglutine que lui.

Choléra des porcs. — Caschin vient de montrer que la méthode du sérodiagnostic est applicable à cette affection.

RÉPARTITION DE LA SUBSTANCE AGGLUTINANTE DANS L'ORGANISME.

Présence de la propriété agglutinante dans les divers liquides de l'organisme. — La propriété d'agglutiner les microbes ne réside point uniquement dans le sang : les diverses humeurs la possèdent mais avec une diversité vraiment imprévue. Elle varie non seulement suivant les humeurs, suivant les sujets, mais aussi d'un jour à l'autre dans la même humeur chez le même sujet. Les recherches sur la présence agglutinante dans les diverses humeurs ont été faites surtout chez les malades atteints de fièvre typhoïde. La propriété agglutinante existe d'abord dans une catégorie d'humeurs qui dérivent directement du sang, telles les selles diarrhéiques des typhiques, qui renferment du sang et du pus provenant des ulcérations intestinales ; elle manque dans les selles obtenues par un lavement. Les diverses sérosités, liquide du péricarde, du péritoine et de la plèvre; la sérosité des vésicatoires, celle de l'œdème, quelquefois l'humeur acqueuse, agglutinent. Le liquide céphalo-rachidien n'agglutine pas.

Pour les sécrétions dans lesquelles se manifeste l'action élective d'un épithélium glandulaire : la réaction agglutinante de l'urine est inconstante et variable; celle du lait des nourrices typhiques existe toujours; les larmes spontanées agglutinent fortement. Pour la bile, la réaction fait le plus souvent défaut ; la salive, le suc gastrique, l'expectoration bronchique, le liquide des vésicules séminales, la sueur n'agglutinent pas. La propriété agglutinante a été trouvée à des degrés divers dans le suc d'organes recueillis à l'autopsie (Courmont). M. Achard a observé l'existence de la propriété agglutinante

dans le liquide clair comme de l'eau de roche des kystes hydatiques du lapin.

La répartition de la substance agglutinante est en somme soumise à de grandes variations; la présence du bacille infectant dans une humeur ne suffit pas toujours à expliquer la diminution ou l'absence de la réaction dans cette humeur. La propriété agglutinante ne passe pas du sang dans le bouillon à travers la membrane du dialyseur; elle ne passe pas à travers un filtre en porcelaine avec l'urine et le lait, elle passe avec le sérum. On ne sait donc pas quelles sont les lois auxquelles obéit la répartition du pouvoir agglutinatif; on sait seulement que dans tous les cas, le sang possède ce pouvoir au degré le plus élevé.

Passage de la propriété agglutinante à travers le placenta. — Le placenta peut s'opposer au passage de la propriété agglutinante de la mère au fœtus. D'autres fois le sérum fœtal agglutine, mais plus faiblement que le sérum maternel; le passage de la propriété agglutinante ne peut donc être attribuée à l'infection fœtale. C'est donc par diffusion des humeurs qu'a dû s'opérer la transmission fœtale de la propriété agglutinante du sang maternel, et il faut reconnaître que le placenta même sain et capable d'arrêter les germes n'oppose à cette propriété qu'une barrière imparfaite; comme le fait un filtre de porcelaine, il n'en retient qu'une partie et la laisse passer à un degré moindre dans le sang fœtal, qui peut garder ainsi, quelque temps encore après la naissance, l'impression et comme le souvenir de l'infection maternelle (Achard).

Présence de la propriété agglutinante dans le plasma sanguin. — C'est le sang de la circulation générale qui contient les substances agglutinatives au maximum. Quelle est donc la partie du sang qui renferme les substances agglutinantes ?

Si on abandonne quelque temps au repos du sang rendu incoagulable par l'addition d'extrait de têtes de sangsues, on voit bientôt les globules rouges se déposer au fond du tube, tandis que la couche supérieure s'éclaircit peu à peu, devient transparente et ne contient aucun élément figuré. On peut aussi obtenir du plasma sans globules par la centrifugation. *Le plasma privé de tout élément figuré, reste parfaitement doué du pouvoir agglutinant.*

Pour apprécier les qualités qui peuvent exister dans les seuls leucocytes, il est nécessaire de débarrasser complètement les globules blancs du plasma. On réalise l'expérience en filtrant du sang mélangé à l'extrait de sangsues sur un tampon d'ouate imbibé d'ex-

trait de sangsues; on verse petit à petit, avec une pipette, le sang à filtrer; les leucocytes sont retenus en grand nombre dans le tampon.

On lave le tampon et les leucocytes qu'il renferme par un courant de sérum normal mélangé d'extrait de sangsues, en versant sur le tampon le sérum normal comme on avait fait pour le sang. Le liquide traverse le filtre d'ouate et entraîne un grand nombre de globules rouges, mais la plupart des globules blancs restent adhérents au tampon. Pendant que s'accomplit le lavage, on essaie de temps en temps la réaction agglutinante avec le liquide qui s'écoule du filtre; lorsque ce liquide ne donne plus la réaction, on retire le tampon et on l'exprime avec une pince dans un petit godet de verre. Le liquide obtenu contient une proportion considérable de leucocytes. *Or ce liquide n'agglutine pas* (Bensaude). On peut donc conclure que *les leucocytes séparés du plasma primitif, n'ont pas retenu en eux la propriété agglutinante* (Bensaude).

C'est donc dans le plasma et non dans les éléments figurés que s'accumulent les substances agglutinantes du sang.

NATURE DE LA SUBSTANCE AGGLUTINANTE.

Propriétés de la substance agglutinante. — De même que l'on attribue les propriétés bactéricides et antitoxiques du sérum à des substances particulières, les alexines et les antitoxines, de même on a voulu expliquer ses propriétés lysogènes (qui produisent la transformation granuleuse des microbes) et ses propriétés agglutinantes par l'existence de substances lysogènes et des agglutines. De ces diverses substances, seules les antitoxines ont pu être isolées. Les autres sont hypothétiques et ne sont connues que par leurs effets.

Les substances agglutinantes sont extrêmement tenaces. Elles résistent à la lumière, à la dessication, à la putréfaction, à la chaleur. Elles ne passent généralement pas à la dialyse. Elles passent à travers la bougie Chamberland avec un liquide fortement agglutinatif (sérum), elles ne passent pas avec un liquide faiblement agglutinatif (lait). Elles se comportent donc à l'égard du filtre de porcelaine comme les substances albuminoïdes; d'autre part les substances agglutinantes sont retenues par diverses albumines du plasma et des humeurs (fibrinogène, globuline, caséine). Mais on n'a pu établir si la substance agglutinante est elle-même de nature albuminoïde. Enfin le pouvoir agglutinant de l'urine typhique est indépendant de la présence d'albumine dans cette urine.

En mélangeant à l'étuve des sérums cholériques et typhiques avec des cultures *filtrées* de vibrions cholérique et de bacille d'Eberth,

Kraus aurait obtenu un précipité finement granuleux donnant les réactions des albuminates alcalins et des peptones. Si le fait venait à être confirmé il serait d'importance majeure.

Formation et destruction de la substance agglutinante dans l'organisme. — L'origine de cette substance reste mystérieuse quoiqu'il soit vraisemblable qu'elle résulte de l'action réciproque des cellules de l'organisme sur les microbes ou leurs sécrétions.

Elle se développe après l'introduction expérimentale des microbes dans les veines, la peau, les séreuses, les cavités muqueuses, pourvu que cette introduction y détermine des lésions. L'ingestion de cultures ne produit aucun effet. Le sérum d'un enfant qui tète une nourrice typhique n'agglutine pas. L'injection sous-cutanée de cultures filtrées confère au sang la propriété agglutinante.

Les substances agglutinantes n'apparaissent dans le sang des animaux que plusieurs jours après l'injection infectante ; leur formation exige donc une sorte d'incubation, puis elles apparaissent brusquement.

Habituellement la réaction agglutinante disparaît du sang des typhiques au bout de quelques semaines ou de quelques mois ; dans des cas exceptionels, elle semble persister indéfiniment. M. Arloing pense que les substances agglutinantes seraient détruites par le foie, la rate.

Rapports de la propriété agglutinante avec les autres propriétés du sérum et avec l'immunité et l'infection. — Dans un même sérum la propriété agglutinante paraît pouvoir être dissociée de la propriété *bactéricide,* de la propriété *atténuante*, de la propriété *lysogène.*

Les bacilles agglutinés ensemencés conservent leur *vitalité* comme le prouve leur réensemencement dans du bouillon neuf (Widal) ; leur *virulence* n'est pas atténuée (pneumocoque, Issaef).

Les rapports entre les propriétés *lysogènes* et les propriétés agglutinantes sont controversées. Pour Gruber, les modifications morphologiques des microbes présenteraient deux phases : la membrane d'enveloppe se gonfle et devient viqueuse, d'où immobilisation des microbes et formation des amas ; puis les substances bactéricides traversent la membrane modifiée et provoquent la transformation granuleuse (phénomène de Pfeiffer). On a en effet constaté des modifications de la membrane par épaississement sous l'action des sérums vaccinants (streptocoque, Achard ; oïdium albicans, Roger). Pour Pfeiffer et Kolle le sérum d'un sujet vacciné contre le choléra

aurait la propriété de trausformer les bacilles en granules tout eu n'ayant pas celle de les réuuir en amas. Les substances agglutinantes sout donc distinctes des substances lysogènes. Pour Salinsbeni le phénomène de l'agglutination n'apparait qu'en dehors de l'organisme, tandis que le phénomène de Pfeiffer se produit dans l'organisme et *in vitro*.

La plupart des auteurs continuent à admettre que dans un même sérum les propriétés lysogènes, de même que les propriétés bactéricides et attéuuantes, doivent être dissociées des propriétés agglutinantes.

Gruber, Pfeiffer et beaucoup d'autres pensent que la propriété agglutinante est une *réaction d'immunité*. Mais la réaction apparaît dans le cours de l'infection, elle peut disparaître dès les premières semaines de la convalescence à une période où l'immunité est le plus solide, elle peut exister pendant la période apyrétique qui précède une rechute, à un moment par conséquent où l'individu ne possède pas l'immunité.

La séroréaction est-elle une *réaetion d'infeetion*? une *réaction d'intoxieation*? Il est difficile de fixer les rapports précis de la séroréaction avec l'immunité et l'infection. Il n'en reste pas moins établi que la réaction agglutinante est dans l'immense majorité des cas une *réaction de la période d'infeetion*. Il est probable que la réaction agglutinante constitue une *réaetion défensive* de l'organisme coutre l'infectiou.

Spéeifieité de la réaction agglutinante. — Il y a des transitions entre les microbes qui réagissent positivement et ceux qui réagissent négativement vis-a-vis d'un sérum. La propriété agglutinante n'est pas rigoureusement limitée au microbe infectant; elle s'exerce aussi, mais à un degré moindre, sur les espèces microbiennes voisines. *Ce qui est done spécifique ee n'est pas l'action agglutinante, mais le degré auquel elle s'exeree* (Achard).

Tel est, d'après M. Bensaude, l'état actuel de la question. On voit que si le sérodiagnostic repose sur une base inattaquable, ce fait général, l'agglutination des microbes sous l'influence des microbes, sollicite, par l'obscurité de ses causes et l'intérêt qui s'y attache, les travaux des bactériologistes et des penseurs.

RECUEIL DE FAITS

COUP DE BAIONNETTE AYANT TRAVERSÉ LE VENTRE DE PART EN PART. — GUÉRISON SANS INTERVENTION OPÉRATOIRE ET SANS AUCUN ACCIDENT EN MOINS DE VINGT JOURS.

Par le Dr SURMAY (de Ham) (1),
Membre correspondant de l'Académie de médecine.

Le 19 avril 1897, vers six heures et demie du soir, je fus mandé à l'hôpital pour y voir le nommé B... qui venait d'y être transporté à cause d'un coup de baïonnette qu'il venait de recevoir.

B... était couché sur le dos. Le visage n'était pas altéré, la température était normale à 37°, le pouls un peu faible, la respiration normale. B. . se plaignait d'une douleur occupant toute la partie de l'abdomen située au-dessous de l'ombilic. Cette douleur n'était pas excessive, elle augmentait par la pression et par les mouvements spontanés ou imprimés au corps. B... me dit qu'il venait de recevoir, environ une demi-heure auparavant, un coup de baïonnette qui lui avait transpercé le ventre d'un côté à l'autre, de droite à gauche.

Le ventre mis à nu je constatai ce qui suit :

Le ventre est un peu tendu et douloureux à la pression. Du côté droit, à 2 centimètres en arrière de l'épine iliaque antéro-postérieure et à 1 centimètre au-dessous du rebord iliaque, se trouve une plaie récente, de forme à peu près triangulaire, d'une largeur de 1 centimètre environ, ne donnant lieu à aucun écoulement de sang. Du côté gauche, à 10 centimètres 1/2 en arrière de l'épine iliaque antéro-supérieure et à 3 centimètres au-dessus du rebord iliaque, on voit une plaie punctiforme par laquelle je fais sortir par la pres-

(1) Le Dr Surmay vient de mourir. Ancien interne des hôpitaux de Paris, il était chirurgien de l'hôpital de Ham. Les publications qui lui valurent le titre de Membre correspondant de l'Académie de Médecine se rapportent surtout à l'Infection purulente, à la Fièvre puerpérale, à l'Entérostomie ; il faut y ajouter de nombreux mémoires de Physiologie et de Médecine. Les *Archives* ont plusieurs fois publié de ses travaux. Elles ont aujourd'hui le regret de publier le dernier.

sion quelques gouttes de sang. Sur la ligne oblique qui relie ces deux plaies et qui a une longueur de 31 centimètres, la pression provoque de la douleur, mais aucune tuméfaction ne se fait sentir. Ma première impression fut que le blessé avait reçu deux coups, l'un à droite, l'autre à gauche, tant les plaies étaient petites. Mais interrogé avec soin, B. affirma n'avoir reçu qu'un coup qui lui avait traversé le ventre de droite à gauche. Les témoins de l'accideut affirmèrent tous qu'en effet il n'y avait eu qu'un coup de porté.

Pendant que je l'examinai, le blessé fut pris de uausée, mais ne vomit pas.

Après avoir soigneusement et autiseptiquement lavé le champ de la blessure, j'appliquai sur chacune des deux plaies uu tampon de coton imbibé de collodion.

L'état général et l'état local n'offraut aucune indication d'intervention opératoire urgente, je prescrivis le repos absolu, la diète, l'application permanente de glace sur le ventre, la glace à l'intérieur, et une potion contenaut de la morphine et de l'eau chloroformée dans le but d'immobiliser l'intestin et de prévenir les vomissements. Trois questions, en effet, se posaient : 1° L'arme avait-elle simplement fait séton en traversant la paroi abdominale sans pénétrer dans le péritoine ? 2° Le péritoine avait-il été blessé dans une plus ou moins grande étendue sans que l'intestin fut lésé ? 3° L'intestin avait-il été plus ou moins atteint ? Pour l'instant, il paraissait probable que le péritoine avait été traversé de part eu part, mais que l'intestin n'avait pas été gravement atteiut.

Pendant la nuit qui fut calme, le blessé vomit chaque fois, ou à peu près, qu'il prit sa potion. La potion épuisée, il n'y eut plus de vomissement. Le malade prenait cette potion avec une extrême répugnance. Il n'est pas possible de dire au juste si la potion était cause des vomissements ou s'ils devaieut être attribués à une autre cause.

Le lendemain matin, 20 avril, le blessé était en bon état. Température 37°. La douleur n'avait pas augmenté. Il existait encore uue certaine tension du ventre. La miction était normale et l'uriue naturelle. Il n'y avait pas eu de selle et les vomissements étaient définitivement arrêtés.

Les jours suivants, l'état du malade s'améliora progressivement sous tous les rapports ; la température ne dépassa jamais 37°. L'application permanente de la glace fut maintenue pendant huit jours, et pendant le même temps, il fut administré chaque jour de

l'opium ; après quoi, tout paraissant en bon ordre, glace et opium furent supprimés et le malade commença à recevoir des aliments dont la quantité fut progressivement augmentée.

Vers le douzième jour environ, j'enlevai les tampons collodionnés qui recouvraient les deux plaies. La plaie punctiforme de gauche était entièrement cicatrisée. Lorsque j'enlevai le pansement qui recouvrait celle de droite, il s'écoula quelques gouttes de pus, et par la pression, je pus en faire sortir une plus grande quantité. Un abcès s'était formé sous cette plaie. Par l'introduction d'un stylet je pus m'assurer que cet abcès pénétrait à une profondeur d'environ 5 à 6 centimètres. J'agrandis la plaie et un pansement approprié fut appliqué. La suppuration diminua de jour en jour, et le 10 mai, il n'y en avait plus. La petite plaie réduite à 1 centimètre environ de dimension en tout sens était en pleine voie de cicatrisation et le malade m'ayant exprimé le désir de retourner à son travail, je lui signai son billet de sortie.

De ce qui précède il résulte : 1° que selon toute apparence l'arme a traversé le péritoine de part en part ; 2° que vraisemblablement elle n'a pas blessé l'intestin ou ne l'a atteint que si peu, que cela n'a donné lieu à aucun symptôme ; 3° qu'enfin il n'est pas impossible qu'elle ait fait simplement séton sans pénétrer dans la cavité abdominale ; 4° et qu'en tout cas la blessure a été sans gravité et que la guérison s'est faite sans aucun accident et sans intervention opératoire en moins de vingt jours.

Grâce à l'obligeance de mon honorable confrère le Dr Baills, médecin-major au 54e régiment d'infanterie à Ham, j'ai pu consulter le journal les *Archives de médecine et de pharmacie militaires.* J'y ai trouvé, imprimées ou citées, 8 observations plus ou moins analogues à celle que je viens de relater et qui fait la neuvième de celles qui sont arrivées à ma connaissance. Deux seulement de ces neuf cas se sont terminés par la mort, l'un publié par M. Lacassagne dans les *Archives d'anthropologie criminelle* (1889), l'autre par M. le médecin-major Rouget *Archives de médecine et de pharmacie militaires* (1889). Dans les sept autres, la guérison s'est faite sans aucun accident et sans intervention opératoire. En voici l'analyse sommaire telle que je la trouve dans les *Archives de médecine et de pharmacie militaires* (1896 et 1897).

M. Roux, de Lorient (1893). — Plaie pénétrante et profonde de dix centimètres de l'hypochondre gauche avec lésion probable de l'estomac et du cœur.

M. le médecin aide-major Benoît a vu un tirailleur indigène guérir d'une blessure par baïonnette Lebel ayant traversé l'abdomen de part en part depuis la région lombaire jusqu'à l'épigastre.

M. le médecin-major Martin a publié en 1894 dans les *Archives de médecine militaire* l'observation d'un réserviste qui a eu l'abdomen traversé de l'ombilic aux lombes et qui a guéri parfaitement malgré une perforation intestinale probable.

Je n'ai pas eu sous les yeux le texte de ces trois observations et je ne puis apprécier les motifs qui ont permis de regarder comme probable les lésions viscérales indiquées.

Dans une observation de M. le médecin aide-major Guichemère (*Archives de médecine militaire*, 1896, page 326) je lis ce qui suit : Plaie par baïonnette Lebel ayant pénétré dans le ventre à une profondeur de dix centimètres environ. « Dans l'hypochondre gauche, « à deux centimètres environ du rebord costal, à six centimètres « au-dessus et à droite de l'ombilic et à quatre centimètres et demi « de la ligne sternale prolongée, siège une petite blessure en forme « de X évasé dont les branches ont à peine un centimètre de lon- « gueur. Le blessé éprouve une vive douleur à ce niveau ; il n'y a « pas et il n'y a pas eu d'écoulement de sang. Le ventre est un peu « ballonné, les muscles droits et obliques contracturés. Sa percus- « sion révèle une sonorité normale dans l'espace de Traube, le flanc « et la fosse iliaque gauche.... Dans la nuit le malade a constaté « l'émission de gaz par la plaie... Le ballonnement du ventre a dis- « paru... Amélioration rapide. — Le malade entré à l'hôpital le « 17 octobre en sort guéri le 30. »

M. le médecin-major Weil (*Archives de médecine militaire* 1897, page 294) : « L'arme pénétra de haut en bas et d'arrière en avant « sur la ligne axillaire du huitième espace intercostal gauche ; le « blessé put la retirer lui-même et tomba. La baïonnette était teinte « de sang sur une longueur de vingt et un centimètres environ... La « blessure ressemblait à une piqûre de sangsue dont les branches « avaient environ sept millimètres de long, à section nette et sans « dentelures. Pas d'hémorrhagie externe, sauf quelques gouttes de « sang qui avaient taché le linge. — Pas d'accident sérieux. — Im- « mobilité, glace sur le ventre, opium. — Quatre jours après l'acci- « dent, le blessé avale par mégarde une pièce de vingt francs. Il n'en « est nullement incommodé. — Trois jours après la pièce est éva- « cuée, et, deux jours après, le malade demande sa sortie qui lui « est accordée. Il était resté à l'hôpital du 3 au 12 octobre. »

M. le médecin-major Weil. — (*Archives de médecine militaire* 1897, page 297.) Un réserviste, eu état d'ivresse, au mois d'octobre 1895, s'enfonça sa baïounette à une profondeur de ciuq centimètres dans uu point situé à peu près au milieu de la ligne allant de l'épine iliaque antéro-supérieure à l'ombilic. Il n'éprouva de ce fait aucun trouble, aucuu phénomèue douloureux et sortit de l'hôpital au bout de trois jours.

Ainsi sur neuf cas de plaie pénétrante de l'abdomeu par baïonnette Lebel, deux seulement furent suivis de mort. Daus tous les autres, les suites de l'accident fureut extrêmement simples.

Cela paraît d'abord surprenant; on se l'explique, je pense, eu considérant la forme de l'arme. Cette baïonnette a une poiute extrêmement fine et elle est dans toute sa lougueur de forme triangulaire. De plus, les arêtes du triangle sont mousses. L'arme pénètre donc avec une graude facilité à la façou d'un trocart. Elle peut ainsi traverser le ventre de part en part, soit en passant au-dessus des intestins et de l'estomac, soit eu passant entre les auses intestinales sans la blesser ou en n'y faisant que des éraillures. On conçoit que la fine poiute de la baïonnette puisse piquer soit l'estomac, soit l'intestin et qu'une si petite blessure puisse se fermer d'elle-même sans aucune issue du contenu de ces organes. Elle pourrait aussi de la même mauière piquer un des autres orgaues conteuus dans le ventre sans qu'il s'eu suive d'accident grave. — D'autre part, les arêtes étant mousses ne peuvent faire aucune sectiou des organes au milieu desquels elle glisse.

La conclusion est qu'en cas de plaie pénétraute de l'abdomen par baïonnette Lebel, il faut se garder de toute intervention opératoire à moins d'indication précise et urgente.

REVUE ANALYTIQUE

Remarques sur les propriétés antivenimeuses de la bile des serpents et des autres animaux. — THOMAS R. FRASER. (*British medical journal*, 17 juillet 1897, p. 125). — Dans une communication récente à la Société royale d'Edimbourg, l'auteur a déjà établi la parfaite innocuité de l'absorption du venin des serpents par la

voie buccale. Il recherche aujourd'hui à quoi est due cette innocuité. Faut-il l'attribuer à une modification chimique produite par le suc gastrique ou par les sécrétions intestinales, ou à l'absence d'absorption des parois stomacales et intestinales ?

Il est certain que la toxicité du venin n'est pas diminuée par la digestion stomacale et ce que l'on sait de l'absorption des poisons par les parois de l'estomac indique que le venin ne saurait être introduit dans la circulation par cette voie. Mais dans l'intestin il sera absorbé et, puisqu'il se montre inoffensif lorsqu'il est introduit par les voies digestives, il faut donc qu'il subisse des modifications dans cet intestin, modifications qui ne peuvent être produites que par la bile ou par le suc pancréatique. Il résulte des expériences de M. Fraser que, quelles que soient les autres influences qui peuvent annuler l'activité du venin, celle de la bile paraît à elle seule suffisante pour expliquer ce phénomène.

Ces expériences ont été faites en mélangeant à la bile une quantité de venin un peu supérieure à la dose minima mortelle pour le sujet; puis, après avoir laissé les substances en contact pendant dix minutes, le mélange était injecté sous la peau de l'animal. — La bile étant de concentration variable suivant les animaux, pour rendre les résultats plus comparables entre eux, les quantités ont toujours été évaluées en extrait sec.

La dose de venin du cobra d'Afrique mortelle pour le lapin étant de 0 milligr. 245 par kilogramme, la dose choisie pour l'expérience a été de 0 milligr. 25 par kilogramme. Cette dernière dose, étant mêlée à 0 milligr. 10 ou plus de bile du même serpent, était inoffensive, alors qu'elle était mortelle avec 0 milligr. 08 de bile.

Des expériences semblables ont été faites avec le venin et la bile du cobra de l'Inde, du crotale, etc., et ont toujours fourni les mêmes résultats, les doses seules variant suivant la nature du venin ou de la bile employée. La bile de serpents non venimeux s'est montrée moins active que celle des serpents venimeux. 20 milligrammes de bile de bœuf suffisent pour neutraliser 0 milligr. 25 de venin du cobra de l'Inde; mêmes résultats avec la bile du lapin et du cobaye. Il résulte de tout cela que la bile de tous les animaux possède des propriétés antivenimeuses, mais avec des différences dans les doses nécessaires.

La bile des animaux renferme donc, en quantités variables, une substance qui a pour propriété de neutraliser le venin des serpents. M. Fraser a cherché à déterminer la nature de ce principe. Il a

traité par l'alcool une certaine quantité de bile de vipère (50 centigrammes d'extrait sec). Il en a retiré, après évaporation, 45 centigrammes de substances solubles dans l'alcool, (sels biliaires et une petite partie des pigments) et 5 centigrammes de substances insolubles.

Les substances solubles daus l'alcool se sont montrées complètement inactives, tandis qu'un dizième de milligrammes par kilogramme des substances insolubles a suffi pour empêcher la mort des rats blancs inoculés. (Chez cet animal la dose protectrice de bile pure de vipère est de 0 milligr. 25 par kilogramme.)

L'action de la bile est beaucoup plus forte lorsque ce liquide est mélangé directement au venin. Lorsqu'elle est inoculée un certain temps après celui-ci, il faut pour obtenir un résultat une dose 1.600 à 2.000 fois plus forte que dans le premier cas. Mais alors la bile, en injections sous-cutanées, est toxique à ces doses. Un animal, inoculé, trente minutes après avoir reçu la dose minima mortelle de venin, meurt quatre jours après avec tous les symptômes d'un empoisonnement par la bile, alors qu'un autre animal témoin a été enlevé en six heures. L'administration de la bile comme antidote ne peut donc se faire en utilisant l'état normal de ce liquide, si ce n'est par l'estomac ou en applications directes sur la morsure. Il est curieux de faire remarquer que les Africains emploient empiriquement ce dernier procédé. L'isolement du principe actif pourra seul conduire à des résultats thérapeutiques.

L'analogie bien connue des venins et de certaines toxiues microbiennes donne un intérêt immense à cette étude. Aux autres fonctions de la bile il faut dès maintenant ajouter celle de neutraliser les nombreux poisons introduits dans l'intestin ou créés par les phénomènes de la digestion.

L. Quentin.

Note sur la sclérose de la cirrhose hépatique, par H D. Rolleston (*Edimb. Med Jour.*, juin 1897.) — L'auteur étudie le mécanisme qui détermine dans le foie la sclérose caractérisant la cirrhose du foie.

On admettait généralement jusqu'à ces derniers temps que la cirrhose du foie était primitivement une inflammation chronique affectant le stroma fibreux de l'organe et que l'atrophie et la dégénérescence des cellules hépatiques étaient soit entièrement secondaires, soit un phénomène concomitant presqu'accidentel.

Cette opinion, longtemps prédominante, n'était cependant pas

indiscutée, car Lionel Beale regardait l'altératiou comme esseutiellement atrophique et non inflammatoire, et Payne, à l'opinion duquel se sont récemment rangés Mott Kauthack et d'autres, disait que les altérations dégénératives précédaient la sclérose.

Il semblerait, par analogie avec les scléroses systématiques de la moelle ou avec les altérations artério-scléreuses des reins, que dans la cirrhose du foie le facteur important et déterminant est l'atrophie ou la dégénérescence des cellules fonctionnelles, qui détermine une prolifération de la charpente conjonctive, remplacée par du tissu fibreux.

On peut répondre contre cela :

1) Qu'une atrophie ou une dégénéresceuce étendues peuvent se produire sans qu'il en résulte aucune sclérose.

2) Qu'au microscope, la prolifération du tissu conjonctif est si active, si semblable à celles que l'on voit ailleurs dans les inflammations actives, et les altérations dégénératives des cellules hépatiques sont si légères en comparaison, qu'on ne peut admettre que le premier processus soit la conséquence du second.

Dans ces cas, les deux peuvent être dus à l'action simultanée d'une toxine.

3) Et cela, d'autant plus que la cirrhose est habituellement due à l'action d'un poison; il est donc raisonnable de penser que son action ne sera pas plus limitée aux cellules hépatiques qu'au tissu connectif. En d'autres termes, les altérations parenchymateuses et interstitielles sont dues à la même cause. S'il en est ainsi, il est aisé de comprendre que la cellule hépatique, plus sensible, réagit avant la cellule conjonctive, plus résistante et, par suite, elle dégénérera avant qu'il y ait hyperplasie du tissu conjonctif.

Les canaux biliaires de néo-formation, ou canalicules pseudo-biliaires, que l'on rencontre dans la cirrhose hypertrophique de Hanot avec ictère chronique, dans la cirrhose ordinaire et autour des gommes hépatiques, sont dus, comme Dreschfeld l'a démontré il y a quelques années, à une prolifération active des cellules hépatiques et peuvent être considérés comme une tentative d'hypertrophie compensatrice du foie. La sclérose de la cirrhose peut se produire de différentes manières et les facteurs qui la déterminent peuvent varier au cours d'un même cas. Ainsi tandis que les altérations peuvent être au début toutes deux causées par uue toxine, hyperplasie irritative dans un cas, dégénérescence dans un autre, subséquemment, l'une de ces altérations peut réagir sur l'autre processus. Aiusi les

produits de dégénérescence des cellules du foie peuvent agir plus tard comme un agent irritant et comme un stimulus pour la sclérose et, inversement, la présence de la sclérose peut entraver la nutrition du foie.

En résumé, dans l'état actuel de nos connaissances, il est plus sage de ne pas considérer le processus de sclérose comme exclusivement dû soit à une hyperplasie irritative du tissu conjonctif, les cellules hépatiques restant purement passives, d'un côté, soit à des altérations dégénératives ou atrophiques des cellules hépatiques avec remplacement fibreux d'autre part, mais de s'en tenir à une opinion moyenne et de penser que les poisons irritants conduisant à la cirrhose affectent les deux éléments de différente manière et que les changements qui en résultent dans un tissu pourront ultérieurement déterminer des altérations dans l'autre tissu, ou modifier celles qui existent déjà.

A. TERMET.

Un cas de cirrhose nodulaire (adénome multiple) du foie, chez un jeune sujet alcoolique, par M. T.-N. KELYNACK (*Edinb. Med. Journ.*, fév. 1897). — Les cas de ce genre sont si rares, qu'il est intéressant de rapporter brièvement l'observation suivante.

A. E..., jeune femme de 24 ans, présente des signes abdominaux se rapportant à la cirrhose hépatique.

Elle a toujours vécu dans le pays. Elle s'est adonnée dès l'enfance à la bière et aux spiritueux et acquit de bonne heure une passion pour l'alcool.

A cinq ans, elle buvait pour douze sous d'eau-de-vie, s'enivrant complètement. Depuis son enfance elle a toujours conservé l'habitude de prendre secrètement des spiritueux, surtout sous forme de Brandy. Dans ces dernières années, elle but régulièrement avec excès mais ne s'enivra pas d'une façon apparente. Depuis plusieurs années, elle souffre de troubles dyspeptiques. Elle présente des signes évidents de syphilis secondaire.

La menstruation fut régulière jusqu'au printemps de 1896, moment où le ventre commença à grossir. En avril, elle eut des nausées et des vomissements qui la rendirent très malade. Elle se crut enceinte, se fit épouser et partit en voyage de noces le 4 juin.

Elle devint rapidement très malade. Le 9 juin l'abdomen était distendu. Les pieds étaient enflés : il y avait aussi nettement de l'ictère. Le pouls était à 76 et la température normale.

Le 10, elle délira. Le 21, dix pintes de liquide ascitique furent

enlevés et la circonférence du ventre, au niveau de l'ombilic, réduite de 39 pouces à 33. Aucune amélioration. Les symptômes cérébraux augmentèrent. Le pouls devint très rapide et la température s'éleva légèrement. Le 27 elle mourut.

Examen pathologique. J'ai fait une autopsie partielle de la malade. C'était une femme très cachectisée. Ictère marqué. Abdomen distendu. Pas d'hémorrhagies cutanées A l'ouverture de l'abdomen, écoulement d'une grande quantité de liquide ascitique, d'apparence bilieuse. Foie extrêmement petit et très éloigné des côtes. Le poids exact n'en put être pris, l'autopsie ayant eu lieu dans une maison particulière. La surface en était irrégulière et présentait des nodules blanchâtres, ressemblant à première vue à des noyaux secondaires de tumeur maligne. Leur grosseur variait de celle d'un pois à celle d'une aveline. L'organe dans son entier était dur et ferme.

Sur une coupe. Les nodules plus ou moins arrondis apparaissent disséminés dans l'organe, ressemblant à des gommes ou à des dépôts tuberculeux. Ils étaient de couleur blanc-jaunâtre et de consistance relativement ferme. Il ne montraient aucune tendance au ramollissement ou à la caséification. Beaucoup d'entre eux étaient mal circonscrits. Entre les nodules, le tissu était rouge sombre, très vasculaire et dur. Pas de distension appréciable des canaux biliaires. La vésicule biliaire était normale. La rate était augmentée de volume et cyanosée. Le tube digestif était très congestionné. Les reins, sauf leur congestion, étaient normaux. Les organes génitaux internes étaient congestionnés, mais sains. Aucune trace de tumeur ou de syphilis.

Examen microscopique. Les nodules consistaient en tissu hépatique. Ils n'étaient pas groupés en lobules, mais formaient une masse adénomateuse plus ou moins arrondie de cellules hépatiques. Au centre de ces nodules étaient de petites masses mal définies et semblant des amas de cellules en voie de nécrose.

Au bord des nodules, il y avait une grande quantité de cellules à noyaux profonds et en quelques endroits les cellules formaient le bord des cellules hépatiques plongées dans le tissu environnant.

Le tissu internodulaire consistait surtout en tissu fibreux. Il semblait pour la plus grande part ancien, mais il y avait dans de nombreux points de l'infiltration extensive et une congestion considérable.

Enfermées dans le tissu fibreux, il y avait des colonnes de cellules ressemblant beaucoup à des conduits biliaires, mais qui étaient cer-

tainement dans beaucoup de cas des colonnes de cellules hépatiques comprimées. Dans d'autres places les canaux biliaires étaient très distincts et semblaient présenter des traces de prolifération.

Remarques. La rareté de ce cas est rendue évidente par le peu de faits de ce genre que l'on trouve dans la littérature médicale courante.

Dans une recherche soigneuse parmi 3036 cas médicaux observés a l'infirmerie Royale de Manchester, je n'en trouve pas d'exemple.

Le professeur Délépine, m'en a montré un superbe spécimen figurant dans sa collection, mais pas encore publié.

Le Dr Rollestou et M. Feuton (*Birmingh. med. rec.*, oct. 1896) en rapportent brièvement trois cas. Enfin, un cas quelque peu semblable au mien a été observé à l'hopital Saint-Joseph pour les enfants à Vienne (*Wiener Méd. Woch.*, 1884, n° 43).

A. T.

Sur une forme rare de syphilis congénitale du foie, par Cohn. (*Archiv f. path. Anatomie de Virchow*, 2 décembre 1896.) — Depuis que Gubler en 1847 découvrit les modifications que la syphilis héréditaire provoque dans le foie des nouveau-nés et en donna une magistrale description dans une séance de la Société de biologie (1852), cette détermination de l'infection fracastorienne a été étudiée à l'envi, si grande est l'importance de son diagnostic précis.

De nombreux faits furent ainsi publiés; le cas commenté ici par Cohn n'en est pas moins instructif.

Histoire de la malade. — Betty M., née en mai 1895. La mère atteinte de vaginite gonococcique donne à son enfant une ophtalmie purulente qui cède à l'emploi judicieux des instillations argentiques. Alimentation artificielle; gastro-entérite; ventre de batracien ; ictère; puis phénomènes cérébraux : convulsions cloniques du bras droit, de la jambe droite ainsi que du rameau supérieur du facial à droite; contractures; ptosis droit; vomissements; rétraction asymétrique des pupiles. L'enfant succombe en août 1895. Le diagnostic de syphilis congénitale avait été porté du vivant de la petite malade ; une enquête ultérieure permit d'établir que le père alcoolique était atteint de syphilis depuis 5 ans, sans avoir suivi aucun traitement.

Autopsie. — La boite cranienne ne fut malheureusement pas ouverte, par suite de l'opposition des parents. A l'ouverture de l'abdomen, il s'écoule une petite quantité d'un liquide clair; le péritoine est partout lisse et brillant; les intestins très distendus recouvrent

le foie. Ecartés, on perçoit alors sous le bord inférieur du lobe hépatique droit et le dépassant de 2 c. m. environ une tumeur ronde et solide; si l'on soulève le foie, on voit que cette tumeur, largement basée, siège sur le lobe droit du foie près de la veine porte. La tumeur, sur une coupe, pénètre le parenchyme hépatique de la moitié environ de son volume total. Son diamètre est de 7 c. m. environ. Elle est de couleur chair sur la surface de coupe; vers le milieu de la portion intraparenchymateuse, existe une zone de tissu dur de cicatrice qui traverse le néoplasme. Quant au foie lui-même, il est notablement hypertrophié, le tissu conjonctif tout particulièrement aux environs de la tumeur étant nettement proliféré. La rate est hypertrophiée ainsi que les reins et les ganglions mésentériques.

Examen microscopique. — Cinq préparations furent faites de fragments de la tumeur provenant des parties intraparenchymateuses, extraparenchymateuses et centrales cicatricielles; durcissement dans l'alcool; montage dans la celloïdine; coloration soit avec le carmin soit avec l'hématoxyline et l'hématoxylineosine. La tumeur dans son ensemble n'est pas de structure homogène ce que faisait du reste pressentir l'examen macroscopique. C'est ainsi que les parties de la tumeur en connexion directe avec le foie consistaient encore en tissu hépatique cependant déjà profondément modifié. On n'y rencontrait en effet que de très rares acini ayant encore leur configuration normale, mais on pouvait parfois saisir encore la tendance normale que possèdent les éléments du foie à se grouper en rangs encore que plus fréquemment les cellules eussent une ordination des plus irrégulières comme si elles avaient été, par exemple, jetées les unes sur les autres. Il existait déjà là une puissante infiltration à cellules rondes affectant la forme diffuse ou en foyers, les deux formes s'associant plus généralement tantôt l'une, tantôt l'autre prédominant. Là où les infiltrats circonscrits prédominaient, ils étaient fréquemment en nombre considérable et comme encaissés dans les cellules hépatiques du protoplasma brunâtre desquelles ils se différentiaient d'une façon aiguë par la coloration intense de leurs noyaux.

Leur forme et leur grandeur étaient très variables. En plusieurs points, ils formaient des rangs de cellules longs et étroits qui semblaient être la prolongation des capillaires intercellulaires et qui pénétraient comme des coins entre les rangs des éléments hépatiques. Ces foyers allongés n'avaient parfois en largeur que deux ou trois cellules et les infiltrats circonscrits situés tout près

adoptaient soit une forme ronde ou ovale soit étaient tout à fait irréguliers. Quant aux foyers isolés, ils l'étaient les uns nettement tandis que d'autres apparaissaient çà et là reliés entre eux par de minces rangs de cellules traversant la substance hépatique encore conservée; ils arrivaient aussi à former parfois par leurs multiples prolongements un grossier réseau de filaments courts, épais et très fragiles dans les mailles duquel on rencontrait des cellules hépatiques lacérées. Dans ces dernières régions, les foyers sont si multiples qu'ils occupent à eux seuls la moitié du champ visuel mais en général les espaces entre eux sont un peu plus considérables de sorte que les cellules hépatiques, encore qu'elles soient parcourues par des cellules rondes isolées, l'emportent toutefois en nombre sur les éléments néoformés. Enfin, l'on rencontre dans les régions périphériques de la tumeur des régions assez étendues où les amas de cellules rondes manquent soit complètement ou sont tout au moins très clairsemées. Si l'on examine les éléments néoformés, on voit qu'ils consistent en noyaux de coloration intensive entourés d'une mince zone de protoplasma qui peut être parfois même si peu reconnaissable comme telle que les noyaux sembleraient être là absolument libres. Ils sont les uns ronds, les autres déformés et toujours très petits; ce n'est que dans l'intimité des foyers d'un certain volume que l'on trouve encore de grandes cellules. A signaler aussi quelques cellules fusiformes, le type à cellules rondes prédominant presque partout. Les cellules hépatiques présentent toutes une pigmentation brunâtre du protoplasma, les noyaux ayant toujours un très faible pouvoir de coloration. Elles ont parfois encore conservé leur forme mais la plupart, à cause sans doute de la pression exercée sur elles par les éléments jeunes proliférés, sont complètement déformées : cylindriques, anguleuses, en virgules, etc.; dans la règle elles ont un seul noyau.

Mais tandis que l'infiltration décrite dans l'intérieur des acini a pris place, le tissu conjonctif ambiant n'est point resté indemne de modifications. Considérablement élargi, sous forme de longs tractus d'une structure fasciculée, il est parsemé de jeunes cellules rondes et fusiformes; pas d'infiltration en foyers. Les vaisseaux de l'intimité du tissu interacineux sont entourés d'une puissante couche de tissu conjonctif jeune. Parfois, on surprend ces traînées périportales provenant immédiatement de la couche conjonctive revêtant la tumeur sur sa surface qui subit alors une légère dépression; tout autrement cette couche de revêtement, qui ne représente après qu'une

continuation de la capsule de Glisson, a une surface lisse. Si on la compare avec le reste du tissu capsulaire, on voit qu'elle n'est pas notablement épaissie sauf en ces points où elle renferme de gros vaisseaux.

Déjà daus les zones périphériques de la tumeur jusqu'ici décrites dans lesquelles l'invasion des territoires acineux par des cellules rondes attirent tout particulièrement le regard, on peut apercevoir de fins faisceaux de fibres conjonctives entre les cellules hépatiques. Plus on approche du centre de la tumeur et plus l'infiltration à cellules rondes tend à disparaître pour faire peu à peu place à une néoformation conjonctive exubérante. Par places, cette néoformation consiste en fascicules de fibres menus et longs qui sont la prolongation du stroma des cellules hépatiques. Là où la prolifération est encore plus avancée, il existe alors un entrelacement épais de puissants filaments conjonctifs qui vont s'entrecroisant dans diverses directions.

La prolifération néoplasique est parvenue à cet état exclusivement aux frais des cellules hépatiques qui n'occupent plus alors que le tiers ou même le quart du champ visuel. Les acini apparaissent disjoints les uns des autres et dispersés en nombreux fragments, cependant les cellules hépatiques forment encore de petits groupes ronds ou allongés de 6 à 10 cellules, rarement de plus; on rencontre aussi fréquemment une ou deux cellules hépatiques isolées encloses dans le tissu fibreux jeune. Et même là où les ilots hépatiques ont un volume un peu plus considérable, ou voit encore dans l'intimité chaque cellule isolée environnée de fines fibrilles à noyaux fusiformes. Çà et là les petits amas de cellules hépatiques communiquent encore ensemble. Le tissu périportal se trouve également dans un état de prolifération luxuriante; il semble impossible de le différentier de la néoformation intraacineuse; les deux se pénètrent réciproquement. Le tissu conjonctif néoformé est en général assez riche en noyaux petits allongés, recourbés en virgule ou en S. Des éléments du foie, les uns sont eucore bien colorables; leur protoplasma est pigmenté en brun et granuleux; leur conformation est bizarre. On rencontre exceptionnellement daus cette zone des néoformations conjonctives diffuses et quelques foyers à cellules rondes d'un certain volume.

Si l'on examine maintenant les régions qui naissent de la partie de la tumeur et qui déjà d'après l'aspect macroscopique renfermaient du tissu de cicatrice, la figure se trouve modifiée en ce sens

que les cellules hépatiques sont absolument détruites; à un fort grossissement, on les soupçonne sous forme de restes dégénérés, fragments de pigment brunâtre grossièrement granuleux qui renferment encore un noyau visible. Quant au tissu qui a pris leur place, il représente en partie tous les caractères d'un tissu de granulation jeune, riche en cellules, de prolifération luxuriante tandis qu'en d'autres parties il a déjà pris complètement la structure cicatricielle. Le tissu consiste en faisceaux de fibres s'enchevêtrant entre les mailles desquelles de grands amas de jeunes cellules fusiformes sont irrégulièrement dispersées; on n'y voit presque pas de cellules rondes. Il est probable que ces groupes de cellules fusiformes se sont organisés peu à peu, la structure cellulaire cède de plus en plus le pas à la structure fibreuse, la richesse en noyaux diminue aussi puis en fin de compte le tissu conjonctif est composé de fibrilles longues, pourvues de noyaux allongés, dont quelques unes sont parallèles entre elles. Ces régions de structure purement fibreuses sont parcourues par des capillaires nombreux et très dilatés; ils sont si gorgés de sang que tout le tissu semble en suffusion. Il est à remarquer toutefois que l'on ne rencontre nulle part des foyers nettement nécrosiques.

Il y a lieu maintenant de parler de l'appareil biliaire qui dans le domaine de la tumeur présente un aspect fort intéressant. En divers points, en effet, on rencontre en nombres variés des traînées de cellules épithéliales qui sont apparemment à considérer comme la production d'une prolifération luxuriante du côté des voies biliaires originelles, Sans doute leur rapport avec les voies biliaires ne se laisse établir avec quelque probabilité que dans les segments périphériques de la tumeur où elles gisent dans l'intimité du tissu conjonctif périportal fortement proliféré sans aucun doute mais encore toutefois reconnaissable comme tel. Elles sont beaucoup plus nombreuses dans le tissu conjonctif jeune qui forme le centre de la tumeur. Leur disposition semble encore ici réglée jusqu'à un certain point en ce sens qu'elles se groupent par places tandis qu'elles manquent ensuite complètement sur de vastes territoires et aussi parce qu'elles ont une direction nettement déterminée dans l'intimité du tissu. C'est de cette façon que naissent des voies plus ou moins larges; on peut parfois suivre de quelle façon ces voies passent dans les tractus conjonctifs périportals également encombrés de débris de cellules épithéliales proliférées, lesquels tractus, traversant de part en part la couche la plus externe de l'infiltration cellu-

laire hépatique, touchent immédiatement au revêtement capsulaire. Le nombre des voies néoformées est considérable par places.

Dans le champ visuel, rencontrées dans le sens de leur longueur elles apparaissent généralement sous la forme de deux rangs de cellules parallèles entre lesquels se dessine la lumière en forme de fente. Leur longueur est variable, la direction en est plutôt droite, parfois légèrement courbe et rarement angulaire ou en U ou en S. Quelques unes ont une de leurs extrémités boursouflée en massue, d'autres semblent ramifiées, mais ce n'est qu'exceptionnellement que l'on rencontre une figuration en H. Sur la coupe transversale, elles elles apparaissent rondes ou ovales; on voit çà et là dans le milieu une lumière punctiforme autour de laquelle les cellules se groupent en forme de couronnes. Les cellules elles-mêmes sont assez grandes, rondes ou anguleuses sur la coupe transversale, souvent applaties dans le sens de la longueur, pourvues de noyaux allongés et excentriques. Le tissu conjonctif qui touche immédiatement aux conduits biliaires est concentriquement ordonné. Il arrive aussi maintes fois que les cellules se sont soit complètement, soit partiellement affranchies du tissu conjonctif; elles sont donc libres.

Les modifications que les autres parties du tissu hépatiques ont subies, sont celles d'une inflammation diffuse encore peu développée. Le processus se joue tantôt plus sur le territoire interacineux tantôt plus dans l'intérieur des acini; il est bien plus marqué en certains points qu'en d'autres, sans toutefois atteindre nulle part une grande acuité; d'autre part, aucune zone n'est nettement indemne. Le lobe droit est le plus pris. Le tissu conjonctif périportal est très élargi et épaissi. On le rencontre plus particulièrement comme tel dans les régions hépatiques qui confinent à la tumeur, où le tissu conjonctif qui est là relativement pauvre en noyaux adopte un caractère fibreux et s'étale autour des vaisseaux en épaisses couches concentriques et même les étreints à un degré tel que leur lumière en est rétrécie en forme de fente. Il entoure de même les voies biliaires. Il envoie parfois de fins prolongements fibreux entre les cellules hépatiques, mais cependant c'est dans l'entourage de la tumeur que le territoire intraacineux est encore assez exempt de modifications de sorte que le passage dans le territoire de la tumeur en est d'autant plus marqué. En des régions éloignées du lobe droit, l'intérieur des acini est par contre le siège d'une infiltration très nette, diffuse, à petites cellules. La structure acineuse est partout troublée; des éléments en grand nombre,

ronds ou fusiformes se sont mis entre les cellules hépatiques, cherchant à en rompre la cohésion. En général, les jeunes cellules sont isolées mais elles apparaissent parfois au milieu de l'acinus en petits groupes assez compacts de 10 à 20 cellules ; il est rare que ces infiltrats circonscrits soient plus volumineux, eu tous cas, ils n'atteignent jamais même approximativement ni en grandeur ni en nombre les foyers analogues à cellules rondes que l'on remarque dans le domaine de la tumeur. Dans leur voisinage, la prolifératiou diffuse est toujours très active.

Le tissu conjonctif interacineux, ainsi que l'adventice des vaisseaux qui y sont compris, apparaissent ici de même infiltrés à petites cellules. Le lobe droit est apparemment touché partout par cette inflammation interstitielle; quelques acini seulement disséminés sont restés indemnes; dans le lobe gauche, elle se cantonne dans une zone assez large située immédiatement sous la capsule du foie; plus on s'avance vers l'intérieur de l'organe et moins la prolifération devient luxuriante; tout à fait à l'intérieur de ce lobe gauche, les acini sont absolument intacts. Les cellules hépatiques sont encore pour la plupart assez facilement colorable; quelques unes cepeudant sont déjà nettement dégénérées. L'épithélium des voies biliaires est partout déprimé. A signaler aussi la préseuce, en divers points du lobe droit, de pigment biliaire sous forme de petits amas anguleux, jauue clair, disséminés entre les cellules hépatiques.

Le rein droit présente de sévères modifications dans sa substance corticale. On y rencontre tout d'abord des dépôts de cellules rondes et fusiformes bien plutôt sous la forme de l'infiltration diffuse que sous la forme en foyers nettement délimités. On les trouve tout particulièrement sous la capsule. L'épithélium des canalicules urinaires est nettement dégénéré; il est troublé et partiellement vacuolisé; le protoplasme est granuleux, les contours cellulaires sont effacés, les noyaux à peine colorables. La substance médullaire est normale.

On constate dans la rate une hyperplasie diffuse du tissu de la pulpe.

Les commémoratifs, l'histoire de la maladie et les résultats de l'autopsie dans leur parfaite adaptation réciproque ne sauraient laisser aucun doute sur ce fait : que le présent cas appartient à la syphilis héréditaire. L'enfant procédait d'un père fracastonien et si au cours de sa brève existence elle ne présentait pas du côté de la peau et des muqueuses des lésions typiques cependant la clinique est ici assez significative pour asseoir le diagnostic de syphilis héré-

ditaire; de plus, l'autopsie révèle dans les organes internes une série de modifications pathologiques sans aucun doute de nature spécifique, affections des os, et tout particulièrement du foie que nous avons vu présenter la modification tout à fait caractéristique de la syphilis congénitale : une infiltration diffuse à petites cellules. De plus, dans ce foie ainsi atteint, nous rencontrons une néoformation volumineuse, nettement délimitée, dont la naissance sur ce sol constitutionnellement syphilitique en indique sûrement l'origine confirmée en outre par sa structure histologique. Sans doute, la tumeur présente des aspects divers en maintes régions mais cependant en dernière analyse les figures sur lesquelles on tombe présentent toujours exactement les modifications telles que la syphilis a l'habitude de les produire dans le foie des nouveau-nés; ce qu'il y a de rare et d'intéressant au point de vue hislogique consiste simplement en ceci : qu'ici un ensemble de modifications analogues se confine également dans un point déterminé. C'est ainsi que nous trouvons tout d'abord dans les couches périphériques de la tumeur la forme de syphilis du foie qui a été décrite par Hutinel et Hudelo comme infiltration diffuse embryonaire, savoir ; une luxuriante infiltration à cellules rondes qui submerge non seulement le tissu conjonctif mais aussi en tous lieux le parenchyme hépatique. Et dans l'intimité du tissu diffusément infiltré surgissent des foyers à cellules rondes circonscrits de grandeurs variées, les gommes miliaires. Puis, plus l'on s'avance vers le milieu de la tumeur, on trouve développé par place ce type de la syphilis du foie que les auteurs ont coutume de dénommer hyperplasie conjonctive ou induration, ce type qui a sans doute servi à Gubler dans sa description du foie « silex » : un tissu conjonctif de nouvelle formation qui est en partie encore très riche en cellules et adopte déjà en d'autres parties la structure fibreuse et qui parcourt sous forme de larges tractus la substance hépatique dans toutes les divertions et sépare les cellules du foie qui de leur côté laissent déjà reconnaître des modifications de dégénérescence nombreuses et variées en petits groupes insulaires. Enfin au centre de la tumeur on trouve un tissu que l'on peut aisément désigner comme un grand foyer gommeux compris dans un revêtement cicatriciel; les cellules hépatiques manquent là totalement; le tissu qui occupe leur place présente encore en quelques points un caractère granuleux mais en général sa texture est déjà absolument dure, ligneuse, cicatricielle.

Si l'on s'efforce d'arriver à une compréhension satisfaisante de la

genèse du néoplasme décrit, on peut dire sans se tromper que ces modifications qui de prime abord apparaissent si diverses ne dépendent toutefois que d'un seul et unique processus morbide et que les divers états que nous rencontrons ne sont rien autre que des stades divers de développement de ce processus unique.

Ce en quoi consiste ce processus primitif est indiqué avec une grande netteté par les modifications de la zone jeune, c'est-à-dire périphérique, de la tumeur : on voit en effet qu'il ne s'agit de rien autre que d'une inflammation intense du tissu hépatique sous forme d'une infiltration à cellules rondes en partie diffuse, en partie en foyers. Cette infiltration à petites cellules du tissu hépatique a commencé tout d'abord dans la région où se trouve présentement le centre cicatriciel de la tumeur ; le point de départ fut une puissante prolifération à cellules rondes qui submergea tout le territoire hépatique et qui s'accrut avec une si irrésistible puissance que les éléments hépatiques s'effondrèrent et qu'il ne resta plus qu'un tissu granuleux syphilitique qui se métamorphose peu à peu en un tissu cicatriciel.

Dans les régions circonscrivant ce foyer inflammatoire puis un peu plus tard dans le tissu hépatique limitrophe, se renouvela le même processus, savoir : l'invasion des territoires inter et intra-acineux par des cellules rondes, la déchéance des cellules hépatiques et la transformation conjonctive des éléments néoplasiques et comme là le processus n'est pas aussi avancé que dans la région du centre, on y rencontre encore soit des restes de tissu hépatique sous forme de petits ilots soit encore des foyers à cellules rondes. Entre temps, et sans doute encore un peu plus tard, la maladie atteint des territoires périphériques plus éloignés du tissu hépatique de telle sorte qu'on la trouve là précisément dans son premier stade évolutif, c'est-à-dire dans le stade de l'infiltration jeune à cellules rondes. Extension centrifuge à partir d'une région du parenchyme hépatique, disparition progressive des éléments du foie, modification secondaire des produits enflammés dans le sens d'une transformation conjonctive, tels sont les traits pathologiques principaux que l'on peut constater dans les territoires malades.

Si la tumeur avait été située dans l'intérieur du parenchyme hépatique, complètement entourée par lui, ce qui a été dit donnerait une explication parfaitement claire de sa genèse et de son développement mais nous avons vu qu'une partie seulement y était enfouie tandis que l'autre partie proéminait libre hors de la substance hépa-

tique. Mais ce segment libre de la tumeur, sur sa couche superficielle, est revêtu d'une quantité nullement négligeable du tissu hépatique, pathologiquement induré sans doute, mais dont l'existence en ce point n'en renferme pas moins une explication plausible. On pourrait penser à l'existence d'un lobe anormal congénital du foie, hypothèse *a priori* bien faible puisqu'il faudrait alors admettre deux processus entièrement différents, une malformation embryonnaire et un processus inflammatoire d'où surgirait alors la question de savoir pourquoi ce dernier s'est localisé d'une façon si précise à la région de malformation. Il semble plus naturel d'admettre une dépendance directe de ce tissu hépatique avec l'inflammation syphilitique en nous le représentant comme un acte de régénération nouvellement survenu. Le processus destructif qui s'est joué au début dans le point de départ de foyer morbide et qui a conduit jusqu'à une destruction en masse de la substance du foie, agit apparemment sur le tissu hépatique ambiant comme une « irritation formatrice » (Virchow) en provoquant une prolifération active du tissu hépatique. Sans doute, l'effet réparateur de ce processus de régénération s'évanouit assez promptement car le tissu conjonctif jeune, à peine ébauché, fut également atteint par la maladie. Qu'il s'agisse ici d'un tissu du foie né dans des circonstances exceptionnelles, cela se trahit par l'ordination follement déréglée que présentent les cellules hépatiques en ces régions où les modifications provoquées par l'inflammation ne sont cependant que minimes. Quant au fait de la régénération du tissu hépatique comme tel, il ne saurait nous étonner si l'on a présent à l'esprit les travaux de Podwyssozki, de Ponfick, de Meister, de Mader, etc.

Dans le cas présent, ce n'est pas uniquement à la périphérie du foyer morbide originel qu'une régénération étendue a pris place mais aussi dans l'intimité du foyer lui-même, dans la prolifération conjonctive qui se trouve au centre de la tumeur, on peut surprendre cette tendance du tissu à la réparation. Comme expression de cette tendance salutaire, nous avons en effet la formation de ces voies épithéliales rencontrées en grand nombre par places. Ce sont des formations analogues à celles observées dans divers processus pathologiques du foie et dont la dépendance immédiate avec les voies biliaires originelles a été démontrée par Ackermann puisque cet auteur parvint à les combler par des injections poussées par le canal hépatique. Ces proliférations de voies biliaires se produisent probablement dans tous les processus qui s'accompagnent de

déchéance parenchymateuse et de néoformation de tissu conjonctif et ne manquent pas non plus dans les formes multiples de la syphilis du foie. C'est ainsi qu'on les trouve dans la cirrhose syphilitique du foie; dans la capsule conjonctive qui circonscrit les noyaux gommeux caséifiés; dans la cirrhose hépatique congénitale dont les rapports avec la syphilis sont admis, du moins dans la pluralité des cas par Marchand bien que combattus par Hochsinger.

Au point de vue du diagnostic clinique, le cas ci-dessus est également bien remarquable de par le caractère « tumeur » de la maladie. Déjà du vivant de la petite malade, on avait remarqué sous le bord inférieur du foie une tumeur de la grosseur d'une pomme dont les rapports avec le foie s'imposaient. Or dans la syphilis du foie des adultes encore que dans la règle elle s'accompagne de formations nodulaires, cependant des tumeurs d'un tel volume sont extrêmement rares. Leur connaissance est toutefois des plus importantes puisque du diagnostic différentiel entre le syphilome hépatique et une tumeur maligne du foie, par exemple, dépend toute la thérapeutique (Hochenegg, Tillmanns, Ahlenstiel). Quant à ce qui touche plus particulièrement la syphilis hépatique congénitale, il ne semble pas que l'on ait décrit une telle tumeur si nettement perceptible à la palpation à travers la paroi abdominale; bien mieux on donne précisément comme caractère particulier de cette manifestation fracastorienne dans le foie un état lisse et régulier de la superficie de cet organe. Le cas longuement commenté ici démontre donc qu'une tumeur volumineuse, isolée et nettement perceptible par la palpation intra vitam peut se développer dans le foie sur une base hérédo-syphilitique. Il fournit aussi une contribution nouvelle et fort intéressante à l'étude de la symptomatologie d'une maladie du foie des nouveau-nés qui n'est précisément pas très riche en signes cliniques.

CART.

Carcinome primitif de la vésicule biliaire, par le Dr GUSTAVE FUTTERER (*Medicine*, Détroit, mars 1897, avec 10 photogravures). Qoiqu'un certain nombre de cas de carcinome primitif de la vésicule biliaire ait été publié, l'auteur pense qu'il y a nécessité à en publier d'autres pour élucider certains points encore obscurs. Le cas décrit ici a plusieurs points intéressants, non seulement en ce qui concerne la vésicule, mais encore relativement aux parties plus ou moins directement avoisinantes du foie.

Observation. Une femme mariée, de 47 ans, admise au German

Hospital le 3 décembre 1896 dans mon service. Père mort à 70 ans ; mère morte jeune, sans que l'âge puisse être précisé, de fièvre typhoïde, quatre frères et une sœur vivants et bien portants. Un frère mourut pendant l'enfance, et un autre a eu une crise de folie pendant 2 ans,

La malade eut un enfant qui mourut en bas âge. Elle s'était bien portée, sauf la rougeole à 8 ans, et la malaria à 11 ans, elle eut sa ménopause il y a deux ans. Fonctions digestives régulières et appétit bon, mais il y a trois mois, elle eut une courte crise de jaunisse.

La maladie actuelle commença trois mois avant son entrée à l'hôpital, par des crises intermittentes de douleurs au niveau du foie. Elle devint ictérique, ses matières se décolorèrent et elle resta ainsi jusqu'à son entrée, où elle est très jaune. Comme elle a un pannicule adipeux sous-cutané bien développé, on ne peut aisément déterminer le bord inférieur du foie, mais à la percussion profonde au-dessus de l'ombilic et à plusieurs pouces à sa gauche, il y a une matité marquée qui est due probablement à l'augmentation de volume du foie. Le cœur gauche paraît quelque peu augmenté et il y a un murmure surtout systolique, mais aussi diastolique. Le pouls est assez petit, 82 par minute tandis que la température oscille entre 107° et 99° F pendant les 5 jours qui suivent son entrée.

Le diagnostic fut : endocardite chronique avec lésion valvulaire de l'aorte et probablement calculs biliaires avec cholécystite.

Les douleurs étant très vives, on fit quotidiennement des injections de morphine. Pour désinfecter la vésicule et les conduits biliaires, on prescrivit toutes les deux heures de l'huile de wintergreen, ce qui, dans ce cas était rationnel, puisque cette huile contient de l'acide méthylsalicylique et que Stadelmann a démontré que l'acide salicylique est éliminé par les conduits biliaires. L'huile fut donnée jusqu'à l'apparition d'étourdissements et l'on attendit un jour ou deux avant de la redonner.

Le 8 décembre, la malade fut passée en chirurgie, et le 9 elle fut sur ma demande opérée par le Dr Weller Van Hook, et trois calculs à facettes furent extraits de la vésicule. Ils étaient environ de la dimension d'une aveline, et présentaient tant de facettes que l'on supposa qu'il y en avait d'autres, mais on n'en trouva pas. La vésisicule présentait une augmentation de volume de deux tiers. Elle avait une apparence légèrement laiteuse et était surmontée par un nodule d'environ 4 centimètres de diamètre qui était logé dans le bord inférieur du foie et qui était de nature carcinomateuse, ainsi

que le prouva ultérieurement l'examen histologique. Le foie était de couleur pourpre foncé, avec une surface inégale et de petites élevures nodulaires causées par des canaux biliaires dilatés, ainsi que cela a été observé par Fenger.

Près de l'ombilic et à sa gauche on trouva un certain nombre de ganglions augmentés de volume et un pancréas volumineux aussi ; la présence des ganglions expliquait la zône de matité qui avait été à tort prise pour un signe d'hypertrophie du foie.

La malade mourut le 12 décembre et à l'autopsie on trouva ce qui suit : une hémorrhagie de la plaie avait rempli la vésicule biliaire, s'était fait jour derrière le péritoine pariétal, avait envahi la cavité abdominale et presque rempli le pelvis. Le foie était jaune pâle, de volume presque normal et ne présentait pas les petits nodules qui avaient été vus à sa surface pendant l'opération. Comme il a été déjà mentionné, il y avait un petit nodule dur de couleur grisâtre dans cette partie du bord inférieur du foie qui recouvrait la vésicule quelque peu rétractée. La vésicule elle-même montrait un épaississement blanchâtre de caractère uniforme, dû à une cholécystite fibreuse chronique. C'était une petite tumeur, en partie filiforme et en partie nodulaire, au col de la vésicule près de son insertion au foie. La muqueuse avait été refoulée par une hémorrhagie. De là, la tumeur cancéreuse avait passé sur le canal hépatique, remplissant l'espace compris entre la vésicule et le canal cystique. Elle avait atteint l'extrémité supérieure du canal hépatique causant un épaississement de ses parois, contribuant ainsi à la stagnation du contenu des canaux biliaires à l'intérieur du foie, et causant une dilatation considérable des ramifications les plus volumineuses du canal hépatique à l'intérieur du foie ; ils étaient remplis d'un mucus presque clair, dans lequel on ne voyait pas de bile, pendant que la substance hépatique présentait une coloration très ictérique.

Les parois des canaux étaient visiblement épaissies et d'aspect blanchâtre. On ne trouva dans aucun point du foie de masses carcinomateuses, si ce n'est celles qui environnaient la vésicule et le canal hépatique. Le canal cystique était oblitéré et le cholédoque paraissait normal.

Le carcinome ne s'était pas seulement développé en-dessus mais aussi en dessous du bord du foie, formant là le nodule qui a été déjà mentionné. Les ganglions autour de la veine porte étaient tuméfiés, ainsi que les ganglions rétropéritonéaux. Le ventricule gauche du cœur était dilaté ; l'aorte et ses valvules étaient calcifiées

et plusieurs noyaux fibromateux furent trouvés dans l'utérus. Nulle part ailleurs on ne trouva de tumeur carcinomateuse.

Examen microscopique. A l'examen microscopique des parois de la vésicule à quelque distance de la tumeur, on trouva des glandes muqueuses fait digne d'être mentionné pour plusieurs raisons. Henle (Handbuch der Systematischen Anatomie des Menschen, vol. II, 1873, p. 225) mentionne que l'on trouve rarement des glandes muqueuses dans les parois de la vésicule biliaire. Theile, Wedle et Kolliker n'en ont point trouvé. A un examen plus approfondi, on put voir que le carcinome était né des glandes de la muqueuse de la vésicule, près de son col. La structure de la tumeur était très glandulaire. Elle avait envahi la substance hépatique au niveau de la paroi de la vésicule ; et dans d'autres points, elle avait envahi les vaisseaux sanguins et causé des métastases adjacentes. Bien que le carcinome fût de date récente, il y avait des métastases dans les ganglions de la veine porte. Les autres ganglions ne furent pas examinés microscopiquement. L'examen microscopique des conduits biliaires dilatés et de leurs rapports avec la substance hépatique, montra ce qui suit : les canaux biliaires trouvés dans la capsule Glisson, avaient des parois fibreuses et épaissies, et les parties voisines présentaient une augmentation de tissu conjouctif et de l'infiltration cellulaire. De place en place on trouva quelques petites masses de substance hépatique nécrosée, causées probablement par la pression des canaux dilatés sur la substance du foie. Il y avait non seulement de la nécrose, mais aussi un commencement de régénération, représenté par des masses de canaux biliaires de néo-formation naissant parmi les zônes nécrosées et pénétrant la substance hépatique voisine.

Il y avait aussi des endroits où les canaux dilatés et épaissis n'avaient pas causé de nécrose par compression, et où cette nécrose se présentait d'une façon irrégulière, par îlots. Enfin, il y avait encore une autre sorte de nécrose que l'on trouva distribuée d'une façon assez uniforme dans tout le foie, environnant presque chaque branche des veines centrales, nécrose de nature ictérique, qui avait causé une dissolution presque complète et une dégénérescence presque totale de la substance hépatique, surtout de celle voisine des veines centrales. Ces zones, sur la préparation, paraissaient très jaunes, tandis que les zones périphériques et intermédiaires des acini avaient en général un aspect parfaitement normal.

Discussion. Les trois calculs biliaires étaient anciens, tandis que le carcinome était récent. On doit rappeler que la malade avait eu

trois mois auparavant, une poussée d'ictère qui avait disparu pour reparaître trois semaines avant son entrée. Comme le carcinome de la vésicule se développa assez rapidement, on ne peut supposer qu'à cette époque elle pouvait déjà avoir un rétrécissement du canal hépatique causé par ce cancer; on doit penser qu'un calcul ou deux quittèrent la vésicule et s'engagèrent dans le cholédoque, causan ainsi une obstruction temporaire et de l'ictère et que le carcinome est de date plus récente. Comme le carcinome de la vésicule biliaire naît généralement de l'épithélium de la muqueuse, il est très intéressant de remarquer que celui-là naissait des glandes muqueuses. Des dilatations semblables à celles trouvées dans ce cas, comprenant le système des canaux biliaires intra-hépatiques ont été observées dans nombre de cas, et on a aussi noté qu'elles étaient remplies de mucus au lieu de bile.

Courvoisier a avancé cette opinion que l'atrophie du foie cause une non-production de bile et que par conséquent il n'y a pas d'excrétion de bile. Dans ce cas cependant, il y a seulement de petites zônes atrophiques de la substance hépatique, causées par la pression des canaux biliaires et les atrophies d'origine ictérique des portions centrales des lobules. Le fait que le foie produisait de la bile en grande quantité est démontré par la coloration ictérique du foie et la couleur ictérique accentuée du corps entier, ces derniers recevant le surplus de la bile produite. Il semble que le cours de la bile ait été renversé pour quelque raison, de sorte qu'au lieu de couler des acini vers les conduits biliaires, elle était forcée de se diriger vers les lymphatiques qui entourent les veines centrales. Dans ce cas, les portions intermédiaires et périphériques des acini laissaient échapper la bile au fur et à mesure de sa production, tandis que les portions centrales en étaient continuellement baignées, ce qui causa une dissolution des cellules. Si cet état de choses avait existé depuis plus longtemps, les mucosités ictériques auraient gagné graduellement les parties périphériques des lobules, et il se peut que la pièce qui fournit à Courvoisier ses conclusions, présentât un état analogue.

Les causes qui empêchaient la bile de pénétrer dans les canaux biliaires étaient au nombre de deux : primo, la contre-pression du mucus stagnant à l'intérieur des canaux et, secundo, le manque de communication entre les capillaires biliaires du lobule et les vaisseaux biliaires de la capsule de Glisson. Il est plus probable quoi qu'on ne puisse le prouver que la dernière de ces causes est la seule.

A. Termet.

Fixation du foie et des deux reins dans un cas de maladie de Glénard. — F. Winson Ramsay (*British medical journal*, 8 mai 1897, p. 1152). — M. Winson Ramsay rapporte l'observation d'une femme de 39 ans qui entra à l'hôpital de Bournemouth au mois de juin 1895 avec un rein mobile à gauche. On lui pratiqua l'opération que Vuilliet, de Genève, venait de décrire au Congrès de Lausanne : fixation du rein en passant au-dessous de sa capsule, un ligament tendineux détaché du muscle long dorsal. L'opération eut un plein succès. Mais au mois de février 1896 la malade rentrait à l'hôpital réclamant une nouvelle intervention pour le rein droit qui s'était déplacé à son tour, et se plaignant de nausées et de vomissements.

Le rein droit fut fixé comme l'avait été le gauche; mais les vomissements persistant, l'on s'aperçut que le foie, dans la station debout, pivotait autour de son lobe gauche, de façon que le lobe droit venait occuper le milieu de l'abdomen, au-dessus de l'ombilic. On fit l'hépatopexie en raccourcissant le ligament suspenseur et en fixant solidement sa base au cartilage de la 7e côte, après avoir profité de l'incision pour explorer tous les organes de l'abdomen qui furent trouvés normaux, à l'exception d'un ovaire kystique qui fut enlevé. La malade a été revue, fort bien portante, au mois d'avril 1897. — Depuis cette première opération l'auteur a employé dans plusieurs occasions la méthode de Vuilliet et la trouve supérieure aux autres procédés de néphroraphie.

L. Quentin.

Pancréatite aiguë. — R. M. Simon et Douglas Stanley (*The Lancet*, 15 mai 1897, p. 1325). — L'absence de travaux sur cette question depuis la publication du Dr Fitz (*New-York medical Record*, 1889), a déterminé les auteurs à publier trois cas récents de pancréatite aiguë. Le premier de ces cas, qui leur est personnel, concerne un homme de 40 ans, de bonne santé habituelle, qui ressentit subitement une douleur très vive au niveau de l'épigastre. Quand M. Simon le vit, le malade présentait le facies anxieux caractéristique des affections abdominales graves, il avait le pouls petit, la langue sèche, de la constipation. Malgré l'absence de distension de l'abdomen et de tympanisme, le diagnostic porté fut : obstruction intestinale, et grâce à une légère teinte subictérique du visage et à la brusquerie du début, cette obstruction fut attribuée à un calcul biliaire. L'opération fut décidée, et une incision faite sur la ligne médiane, au-dessus de l'ombilic. On trouva un duodénum épaissi et enflammé, mais

aucune trace d'obstruction. Le malade mourut quelques heures après.

A l'autopsie, il y avait de la péritonite au niveau de la 3e portion du duodénum dont les parois étaient épaissies et infiltrées. Le foie hypertrophié, de couleur brune, ne renfermait pas d'abcès. La vésicule contenait un seul calcul de cholestérine. La muqueuse stomacale présentait des îlots de gastrite aiguë. Le pancréas pesait environ 250 grammes. Le tissu cellulaire qui l'enveloppait était infiltré d'un liquide grisâtre, épais, analogue à celui que contenaient les parois duodénales. Au microscope, les lobules de la glande paraissaient séparés par un exsudat fibrineux renfermant de nombreuses cellules, les unes en dégénérescence graisseuse, les autres en voie de prolifération. Ces cellules pénétraient jusque dans les acini glandulaires dont l'épithélium était très altéré. Les lésions étaient très limitées à la tête de l'organe, la queue étant parfaitement saine.

La 2e observation appartient au Dr E. Rickards et présenta une symptomatologie et une anatomie pathologique entièrement analogues à la précédente. Dans le 3e cas (Dr Heaton), le duodénum était intact, et le pancréas seul présentait des lésions inflammatoires.

L'examen bactériologique de ces trois cas démontra la présence de divers microbes, en particulier du *bacterium coli commune*. — L'extension des lésions au duodénum et à l'estomac (sauf toutefois dans la 3e observation), et leur localisation à la tête du pancréas semblent démontrer que celui-ci n'est pas atteint primitivement, et qu'il s'agit là d'une gastro-duodénite se propageant secondairement au pancréas.

La symptomatologie présente de grandes ressemblances avec celle de l'obstruction intestinale ; l'absence de tympanisme peut seule différencier les deux affections. Les points les plus remarquables de l'histoire de la pancréatite aiguë sont l'apparition soudaine de la douleur, la violence du shock qui est suffisante pour enlever le malade avec la rapidité de l'hémorrhagie cérébrale, et la gravité du pronostic.

L. Q.

Digestion des graisses après ablation du pancréas. — Vaughan Harley (*British medical journal*. 15 mai 1897. p. 1218). — Dans une publication précédente, l'auteur a étudié la différence produite dans l'absorption des graisses du lait par l'ablation du pancréas. Au bout de sept heures, chez le chien, 21 à 46 parties pour 100 de ces

corps gras sont absorbées, tandis que chez des chiens dont le pancréas a été enlevé quarante-huit heures auparavant, l'absorption est nulle. La sécrétiou de cette glande est douc nécessaire à l'absorption.

Le suc pancréatique renferme un ferment qui dédouble les graisses en acides gras et en glycérine et en carbonate de soude alcaliu qui sapouifie les acides gras libres. Or nous allons voir que ce dédoublemeut des graisses peut s'effectuer en l'absence de toute sécrétion pancréatique. — Sept heures après l'ingestion d'une certaine quantité de lait, chez des chiens sans pancréas, l'estomac renferme 31,29 parties p. 100 du poids total des corps gras transformées en acides gras libres (au lieu de 18,50 chez le même animal à l'état normal). Cette augmeutation résulte de la rétention prolougée des corps gras dans l'estomac plutôt que d'un accroissement dans l'activité de cet organe. — Quaut aux acides gras saponifiés, la différence est peu sensible : 0,63 p. 100 au lieu de 0,55.

L'intestin grêle des animaux opérés renferme 61,62 p. 100 d'acides gras libres (chiffre normal = 71.22). Le dédoublement des corps gras daus l'intestin se produit donc, bien que légèrement diminué, en l'absence de suc pancréatique. Les acides saponifiés sont un peu augmentés : 5,79 au lieu de 3,14, malgré le défaut de la sécrétion alcaline du pancréas. — Daus le gros intestin, nous trouvons : acides libres = 53,32 (au lieu de 58,65) ; acides saponifiés = 13,41 (au lieu de 7,19). — Toutes ces analyses ont été faites sept heures après l'ingestion du lait.

L. Q.

Absorption de la graisse par les lavements, par P. Deucher, de Berne. (*Deutsch. Arch. f. klin. Medic.*, Bd. LVIII, 1897.) Les conditions d'absorption des matières albumineuses, introduites par la voie rectale, sont aujourd'hui bien établies, grâce aux travaux de Voit, Eichhorst, Ewald, etc. Par contre l'absorption des matières grasses n'a suscité que des travaux rares aboutissant à des résultats contradictoires.

L'auteur vient de reprendre la question en s'entourant des plus grandes précautious expérimentales et semble s'être mis à l'abri des causes d'erreur auxquelles ses devauciers n'ont pas échappé : ses sujets d'expérience étaient des individus adultes, exempts de toute affection du tube digestif; la matière grasse choisie pour l'administration rectale fut de l'huile d'olive purifiée. Nous passons sur le détail des expériences, que compliquait singulièrement l'obligation

de tenir compte de l'alimentation par voie buccale, et nous donnerons seulement ici les conclusions auxquelles l'auteur est arrivé.

L'absorption de la graisse par la muqueuse rectale ne s'effectue que dans des limites très restreintes : dix à vingt grammes seulement peuvent être absorbés, et cela dans les conditions les plus favorables. Les règles à suivre pour obtenir le résultat maximum sont les suivants : employer une matière grasse capable d'être finement émulsionnée, l'introduire dans le gros intestin préalablement évacué, après l'avoir chauffée à 38-40° C ; ajouter à l'émulsion du sel marin dans la proportion de 6 p. 1.000 ; faire garder le lavement le plus longtemps possible et surtout s'en tenir à des doses faibles, les doses fortes étant non seulement inutiles mais même défavorables au travail d'absorption.

HENRI MEUNIER.

Contribution à l'anatomie chirurgicale des abcès rétropharyngiens. Par le Dr S. ROSENTHAL (*Przeglad chirurgicrny*, 1896, t. III, fasc. I). — Le but de ce travail consiste à donner des indications anatomiques, permettant de déterminer les voies de propagation des abcès rétropharyngiens. Après un exposé général de nos connaissances actuelles sur le rôle et la topographie du tissu conjonctif, l'auteur analyse en détail les travaux de Henke, Kœnig, Poulsen, Soltmann, Schmitt, qui ont étudié la situation et les limites de la cavité rétroviscérale, ainsi que ses rapports avec la cavité préviscérale et celles des vaisseaux. Puis, suit la description anatomique de toutes ces cavités, et en définitive, le compte-rendu des recherches personnelles de l'auteur.

Celles-ci consistaient à injecter dans la cavité rétroviscérale différents liquides facilement soldifiables, formant, au bout de quelques temps, une tumeur bien nette que l'auteur mettait à nu, en enlevant les parties situées au-devant d'elles ; c'est alors qu'il était facile de déterminer les rapports de la tuméfaction avec les organes environnants tant au cou qu'à l'intérieur du thorax, où la cavité rétroviscérale se prolonge. Ces injections étaient faites avec la masse de Rüdinger, (une solution très diluée de plâtre, colorée au bleu de Prusse, de la cire fondue, de la colle et le mélange de Teichman). L'auteur a tiré le meilleur profit des injections de cire sur les cadavres d'enfants, et du mélange de Teichmann sur ceux d'enfants et d'adultes. Ces deux dernières préparations rendaient le plus net la forme et les limites de la tumeur, sans imprégner les tissus voisins, ce qui permettait l'énucléation très facile de la grosseur.

Le procédé, employé par l'auteur pour remplir la cavité rétroviscérale d'un des liquides sus-indiqués et reproduire de la sorte artificiellement un abcès par congestion, consistait en ceci : après avoir enlevé la voûte crânienne et le cerveau, l'auteur pratiquait, à l'aide du foret ou, plus souvent, du ciseau, une ouverture à travers toute l'épaisseur de la partie basilaire de l'occipital, en ayant soin que la direction du trajet en fût verticale, afin de pénétrer sans faute dans l'espace rétroviscéral. Par la voie ainsi préparée, il introduisait la canule, en poussant lentement l'extrémité jusqu'à la hauteur de la 1[re] ou la 2[e] vertèbre cervicale. Pour que la canule fût fixée dans l'orifice osseux relativement large et que la masse liquide ne pût se déverser au dehors par l'espace, resté libre entre la canule et l'os, on remplissait cet espace de plâtre qui séchant rapidement, bouchait toute fente.

Pour pouvoir contrôler par la vue et le toucher la marche de la canule et empêcher la perforation de la paroi pharyngienne postérieure, il fallait avoir recours à la section des deux joues depuis la commissure labiale jusqu'à la branche montante du maxillaire supérieur. Grâce à ce moyen, on pouvait largement atteindre et examiner la paroi postérieure du pharynx, en même temps qu'il devenait possible d'observer les modifications consécutives à l'injection de ta masse liquide.

(Les injections étaient faites à l'aide des seringues de volume variable et adapté aux circonstances.) La quantité de liquide à injecter variait suivant les circonstances: pour les cadavres d'enfants, de 10 à 90 grammes; pour ceux d'adultes, de 150 à 600 grammes. Le diamètre de la canule était en rapport avec l'âge et les dimensions du cadavre, aussi bien qu'avec la densité et les propriétés particulières de la masse à injecter. On cherchait, autant que possible à ce que les mouvements du piston fussent uniformes, continus et également forts.

L'auteur a fait, en tout, 30 expériences : 24 sur des cadavres d'enfants (de plusieurs jours à 3 ans) et 6 sur des adultes (de 45 à 60 ans).

Dans la suite du travail, l'auteur présente la topographie détaillée des régions étudiées, en rapport avec ses expériences personnelles, dont les résultats sont confirmés par plusieurs observations (également rapportées) d'une façon très évidende. Plusieurs figures sont annexées à ce travail.

En se basant sur les recherches en question, l'auteur arrive aux conclusions suivantes:

1° La cavité rétroviscérale se présente au cou sous forme de fente plus ou moins étroite, ayant des limites anatomiques nettement déterminées et remplie de tissu cellulaire ;

2° A partir de la base du crâne (partie basilaire de l'occipital), la cavité rétroviscérale parcourt toute la hauteur de la région cervicale pour descendre dans le médiastin postérieur ;

3° Les limites, la situation et les rapports topographiques de cette cavité se prêtent le plus facilement à la détermination au moyen de l'injection d'une matière liquide solidifiable poussée d'en haut ;

4° La masse liquide, pénétrant dans la cavité en question, y reproduit une tumeur rétroviscérale, l'abcès rétropharyngien, par exemple : les limites de la cavité se distendent, le tissu cellulaire s'écarte, et il se forme une espèce de capsule à parois, constituées par le même tissu cellulaire qui remplissait l'intérieur de la cavité à l'état normal ;

5° La forme de la tumeur, produite par l'injection, varie avec la quantité de la masse injectée. Lorsque celle-ci se répand dans toute la hauteur du cou et pénètre dans le médiastin postérieur, on aperçoit sur elle, à la limite du cou et du thorax, une sorte d'étranglement la faisant ressembler à un clepsydre ;

6° La masse injectée se répand de haut en bas, suivant toujours la même voie, exactement déterminée, sans jamais sortir des limites anatomiques de la cavité rétroviscérale, sauf dans le cas de rencontre d'une déchirure des tissus voisins, formant capsule pour la tumeur ;

7° Par l'effet de l'injection, la fente rétroviscérale se transforme en une cavité plus ou moins étendue, dont les parois se distendent et deviennent tendues, tout en gardant leur continuité ;

8° Tous les organes de la région cervicale, situés au-devant de la tumeur, se déplacent en avant et latéralement pour faire place à la masse injectée ;

9° Le sterno-cléido-mastoidien et les autres muscles prennent part au déplacement général, sans être en contact immédiat avec la tumeur et en conservant leurs tuniques intactes ;

10° L'artère thyroidienne inférieure ne constitue nullement une voie par laquelle la matière à injecter pourrait passer de la cavité rétroviscérale dans la cavité préviscérale;

11° Contrairement à l'avis de certains auteurs (Henke, Kôenig) la cavité rétroviscérale n'entoure nulle part l'œsophage, à l'analogue d'un tuyau ;

12° L'injection de la cavité rétroviscérale ne pénètre pas dans la gaine des vaisseaux ;

13° Dans le médiastin postérieur, la matière à injection descend en bas au milieu du tissu conjonctif lâche qui se trouve dans cette région ; en haut, elle se place entre la colonne vertébrale et l'œsophage ; en bas, entre celui-ci et l'aorte ;

14° Entre le médiastin postérieur d'un côté et l'antérieur de l'autre, il n'existe aucune communication, par où la masse puisse pénétrer dans le second de ces espaces et passer de là dans la cavité préviscérale du cou ;

15° L'extrémité inférieure de la tumeur, formée par l'injection, se trouve à la hauteur de la 9e et 10e vertèbre dorsale ;

16° Il résulte de toutes ces données sus-indiquées que la fente rétroviscérale se transforme sous la pression de la masse injectée, en une cavité, nettement séparée de toutes les autres (cavités), fentes et gaines de voisinage, excepté le médiastin postérieur seul qui constitue le prolongement de la cavité en question.

B. Balaban.

Un cas de cancer primitif de la luette, par le Dr W. Zurakowski (Kron. Lek., n° 2, 1895). — L'observation, recueillie par l'auteur, est relative à un homme de 73 ans qui éprouvait depuis quelques mois de la gêne et de la douleur pendant la déglutition. A l'examen, on trouve la luette hypertrophiée au point d'atteindre le double du volume normal; sa moitié gauche présente une ulcération flottante, granuleuse, envahissant le bord gauche du voile du palais; les bords de l'ulcération sont égaux, tranchants et également granuleux; le fond en est plat et lisse; elle est dure, comme toute la luette du reste. L'examen, même très prolongé, n'amène pas de saignement.

Dans la région sous-maxillaire on constate des indurations ganglionnaires peu douloureuses et de grosseur moyenne. Diagnostic : *épithéliome primitif de la luette et du voile du palais.* On excisa alors, à l'aide des ciseaux, la luette, une partie du voile du palais et du pilier gauche. L'examen microscopique des pièces confirma pleinement le diagnostic. La plaie guérit rapidement, et le malade quitta l'hôpital au bout de quatre jours. L'auteur n'a trouvé dans la littérature que deux cas analogues : 1° celui de Malmstem, ayant trait à un adénome rongeant primitf (opéré) de la luette chez un homme de 62 ans ; 2° celui de Baginsky et Katzenstein relatif à un carcinome (épithéliome) primitif chez un homme de 69 ans.

B. Balaban.

Traitement chirurgical de la tuberculose, par Howard Lilienthal. (*Medical Record*, p. 3, 2 janvier 1897.) — Une tuberculose locale est curable en proportion directe de la facilité avec laquelle nous pouvons atteindre la région malade.

Cet axiome, qui résume nettement les progrès de la chirurgie moderne dans sa lutte contre la tuberculose, est la conclusion de l'article de M. H. Lilienthal, article où il expose les résultats de sa pratique personnelle :

Contre un lupus peu étendu de la face, l'auteur préconise le traitement suivant qui lui a donné de bons résultats : pansement humide pendant vingt-quatre heures ; le lendemain, lavage de la région à l'éther, et badigeonnage de la plaque avec collodion iodoformé. Ce badigeonnage doit être répété tous les jours jusqu'à ce que guérison s'en suive.

Les foyers isolés de tuberculose osseuse doivent être enlevés dans leur totalité. — Lorsque la synoviale d'une articulation est seule malade, avec épanchement, on peut se contenter d'une ponction suivie d'une injection antiseptique ; mais si les surfaces osseuses articulaires sont atteintes par le processus, la résection est formellement indiquée.

Dans la tuberculose rénale, si le processus a déterminé la formation d'abcès, et que la lésion soit unilatérale, l'ablation de l'organe malade est indiquée. — Mais si le chirurgien a lieu de croire qu'il n'y a pas d'abcès collecté, l'urine conteuant du saug, du pus et des bacilles, il faut admettre que la lésion, baignée par l'uriue, est superficielle, ne pas intervenir et s'en teuir au traitement général. L'auteur s'est bien trouvé de l'absteution dans des cas semblables.

L. Quentin.

BIBLIOGRAPHIE

Traité des Maladies de l'Enfance, publié sous la direction de MM. Grancher, Comby et Marfan. Tome II. Paris, Masson et Cie, 1897.

Auteurs et éditeurs de cet important ouvrage tiennent leur promesse d'en publier à bref délai les cinq volumes. Le deuxième et le troisième ont rapidement suivi le premier (décembre 1896). Ils cou-

tiennent de très nombreux et intéressants chapitres non seulement de médecine proprement dite, mais aussi de séméiologie générale et de chirurgie infantile, de sorte que c'est toute la pathologie de l'Enfance qu'embrasse ce Traité.

Sans donner de l'*Arthritisme* une définition trop difficile hélas! à synthétiser selon les règles de la logique, M. Comby en fait ressortir les manifestations chez les enfants sous forme d'obésité, de migraine, d'asthme, de dermatoses, de gravelle, de goutte, etc. Il montre comment l'hérédité domine l'étiologie et la pathogénie de l'arthritisme infantile. « A la rigueur, dit-il excellemment, on comprend qu'un adulte, qu'un homme âgé puisse, grâce à des conditions hygiéniques défavorables, à des habitudes funestes, à des excès répétés, devenir arthritique et acquérir, pendant une vie tourmentée, une diathèse qui d'ordinaire exige, pour se réaliser, les efforts concordants de plusieurs générations successives. L'enfant au contraire n'a ni le temps ni le pouvoir de créer l'arthritisme ; il ne l'acquiert pas, il l'hérite. » Quant à la nature de l'arthritisme, elle est encore impossible à affirmer scientifiquement, mathématiquement si j'ose dire, tant que ne seront pas spécifiés les actes bio-chimiques de la cellule en général et des cellules de chaque système en particulier, ainsi que les variations imposées à ces échanges par les adultérations accidentelles ou héréditaires des intoxications et des infections antérieures. C'est pour cela que ne doit être acceptée qu'avec réserve l'interprétation de M. Comby qui fait de cette diathèse « *une névrose vaso-trophique*, constitutionnelle et héréditaire, caractérisée par deux ordres de manifestations successives, les unes vaso-motrices appartenant à la première moitié de la vie, les autres trophiques, faisant partie surtout de la dernière. » Ce serait là, il me semble, un mécanisme à la fois trop vague — qui dit névrose, même avec un qualificatif, laisse l'esprit flottant et indécis — et trop étroit — car il n'y a pas que des troubles vaso-trophiques dans l'arthritisme.

M. Henri Leroux expose consciencieusement l'histoire « avant tout clinique » du *Diabète sucré infantile*.

Après l'étude anatomique et physiologique un peu spéciale du *Sang* chez l'enfant, M. Audeoud (de Genève) passe en revue les anémies et lymphadénies. L'hémophilie, les hémorrhagies des nouveaux-nés, le purpura et les syndrômes hémorrhagiques, le scorbut infantile, sont successivement traités par MM. Comby, Démelin, Marfan et Thomas Barlow (de Londres).

Le *Rachitisme* reparait sous la plume autorisée de M. Comby,

M. Broca ayant pris soin d'en écrire le traitement chirurgical. Un chapitre sur la *Croissance* forme un intéressant corollaire. On sait, par ses publications antérieures, que M. Comby s'est arrêté à la théorie alimentaire du rachitisme qu'il considère, en dernière analyse, comme une auto-intoxication d'origine gastro-intestinale troublant profondément l'assimilation calcaire et décalcifiant les os.

M. Emile Thiercelin, que son étude sur l'Infection gastro-intestinale chez le nourrisson (Thèse de Paris, 1894) désignait pour écrire ce chapitre, fait de l'*Athrepsie* un tableau très documenté, et réserve ce terme d'athrepsie, tel que le comprenait Parrot, à cet état de décrépitude physique qui survient chez le nouveau-né dans les premiers mois de la vie, après une alimentation défectueuse et des troubles digestifs plus ou moins prolongés. On voit qu'une même pathogénie, un même point de départ, plutôt, unit l'athrepsie au rachitisme, les troubles gastro-intestinaux aboutissant à celle-là chez le nouveau-né, à celui-ci ou à la cachexie intestinale chez l'enfant ayant dépassé le troisième mois.

Ces deux chapitres forment une transition naturelle avec le suivant qui traite des *Maladies du tube digestif.*

D'une plume alerte et agréable, M. René Millon entre en guerre contre les *Accidents de dentition* dans lesquelles la dentition n'a rien à faire, ou, du moins, il les renvoie à leur véritable place. « A quoi donc se réduit alors cette énorme question, que deviennent ces accidents généraux, ces troubles sympathiques, ces manifestations réflexes, toutes cette série innombrable de méfaits, et ces coqueluches, et ces convulsions, et ces eczémas, et ces fièvres? *Dentes matribus detestatæ*, que n'a-t-on pas mis sur votre compte! mais aussi, combien n'en ont-elles pas fait mourir d'enfants, ces dents, non par les accidents qu'elles ont causés, mais par les idées fausses qu'elles ont fait naître. Vraiment, M. Magitot a raison : il est nécessaire de rayer du cadre de la nosographie infantile les accidents généraux de la dentition. »

Après le *Bec-de-lièvre*, la *Macroglossie*, les *Tumeur du plancher de la bouche* (A. Broca), les *Stomatites* (J. Comby), vient une étude d'ensemble des *Angines aiguës* remarquablement écrite par M. E. Dupré. Le professeur J. de Bokay (de Budapest) décrit les *Abcès rétro-pharyngiens* dont il soutient la nature ganglionnaire et pour lesquels il adopte la désignation d' « adéno-phlegmon rétro et latéro-pharyngien » (Ruault).

L'*Hypertrophie des amygdales*, la *Pharyngite chronique*, les

Végétations adénoïdes ont trouvé en M. Cuvillier un nosographe compétent et convaincu. Je passe sur les *Polypes naso-pharyngiens* (A. Broca) pour arriver à la partie vive en quelque sorte de ce volume, les *Maladies de l'Estomac et de l'Intestin dans la seconde enfance*. M. Comby s'occupe, peut-être avec trop de détails et d'observations pour un traité didactique, de l'*Embarras gastrique* ou *Septicémie gastro-intestinale aiguë bénigne*, de l'*Indigestion* ou *Dyspepsie aiguë*, de la *Dyspepsie chronique* et de la *Dilatation de l'estomac*, sujet de prédilection de l'auteur et source de tant de désordres, qu'elle assume la presque entière responsabilité de toute la pathologie infantile, de l'*Ulcère de l'estomac* et des *Gastrites corrosives*, des *Entérites de la seconde enfance*, simple, cholériforme et muco-membraneuse.

Mais le chapitre capital de cette partie, est la monographie des *Infections et Intoxications digestives chez le nourrisson*, que les directeurs ont eu l'heureuse idée de demander à M. Lesage. Peut-être cet article fait-il par certains côtés, double et même quadruple emploi d'une part avec ceux de M. Thiercelin et de M. Comby, d'autre part avec celui que M. Rudolf Fischl a publié dans le premier volume. Il était impossible d'éviter les répétitions et tout cela condensé aurait pu faire, au début même de l'ouvrage, un fort beau chapitre de pathologie générale infantile. Mais ce n'est pas la faute de M. Lesage qui a rempli son programme d'une façon tout à fait remarquable et, faut-il le dire, singulièrement personnelle non seulement par la forme, mais aussi par les documents présentés. Il faut donc juger cette centaine de pages en dehors du volume dont elles font partie et pour leur valeur propre.

Un historique bien conduit montre d'abord l'évolution des idées sur la clinique, l'anatomie pathologique et l'étiologie de ces infections, et l'importance enfin reconnue de l'alimentation ressort au premier plan.

M. Lesage résume en trois chapitres les conséquences de l'alimentation défectueuse :

« 1° Intoxication par des substances contenues dans le lait, ce lait n'étant pas fermenté. Ce sont les accidents digestifs que l'on observe chez certains nourrissons, ou avec certaines vaches, dont la nourriture est particulière.....

« 2° Infection par les laits fermentés. Quel que soit le microbe agent de la fermentation, le résultat est le même : il y a infection des voies digestives par ce microbe.... Parmi les affections digestives

du nourrisson, ce sont certes les plus fréquentes. La cause est exogène;

« 3° Fermentations intestinales des aliments que l'enfant n'est pas apte à digérer, produites par les microbes de l'intestin (cause endogène). L'intoxication est secondaire... »

Je n'insiste pas sur l'anatomie pathologique et la symptomatologie de ces toxi-infections tant aiguës que chroniques où bien des enseignements sont à recueillir, et je m'arrête un instant à la bactériologie. Quelques microbes se rencontrent avec une fréquence plus ou moins grande : tyrothrix, bacille pyocyanique, bacterium coli à pigment vert; bacillus mesentericus, streptocoque, staphylocoque, proteus. Mais c'est surtout le bacterium coli, le plus souvent *presque* à l'état de pureté, qui est l'agent ordinaire des infections intestinales infantiles. M. Lesage est un des rares auteurs qui ait compris ou voulu comprendre les allures thermiques de l'infection colibacillaire telles que les montrent et la clinique et l'expérimentation. « L'intoxication par les toxines sécrétées par le bacterium coli donne, dit-il, outre la diarrhée, de la fièvre ou de l'algidité..... Quand la dose de toxine est forte, après la période fébrile plus ou moins longue, surviennent l'algidité et la mort de l'animal; au contraire, quand la dose est faible, la fièvre est seule observée et la période algide manque ou est passagère (Boix). De ces expériences, on peut tirer cette conclusion que, quand le bacterium coli sécrète une grande quantité de poison, il donne naissance à des phénomènes algides. La forme pyrétique est due à une intoxication moins forte. *Les faits cliniques de l'infection digestive viennent concorder avec ces résultats expérimentaux.* »

Je suis heureux d'enregistrer enfin pareille déclaration, car elle confirme les idées que mon regretté maître Hanot et moi avons à plusieurs reprises exprimées sur les infections colibacillaires au nom de la clinique et de l'expérimentation et que quelques auteurs avaient cru devoir tenir pour négligeables, sinon pour erronées.

Et M. Lesage termine ainsi son exposé bactériologique : « Ainsi donc, l'infection gastro-intestinale peut être produite par bien des organismes différents. Si l'agent causal varie, les résultats sont les mêmes et les mêmes symptômes cliniques seront observés : l'infection légère, l'infection à type pyrétique, l'infection à type algide. La variabilité dans l'action ou la quantité des toxines microbiennes explique ces diverses modalités cliniques. Dans tous ces différents faits, nous pouvons remarquer que les microbes précédents se rencontrent également dans le lait et que ces diverses infections

ressortissent à l'absorption de laits altérés et fermentés. Si nous comparons les résultats obtenus par l'étude des selles avec ceux que donne l'étude des fermentations du lait, on y voit facilement une relation de cause à effet, d'autant que le même microbe, avec la même virulence, se rencontre dans le lait que boit l'enfant et dans les selles qu'il émet. »

Le traitement de ces toxi-infections digestives est minutieusement étudié dans les seize dernières pages.

Ce deuxième volume comprend encore les chapitres : *Dysenterie* (A. Sanné) ; — *Tuberculose de l'estomac, de l'intestin et des ganglions mésentériques* ; — *Constipation* (Marfan) ; — *Vers intestinaux* (Filatow) ; —et la *Chirurgie des voies digestives* (Jalaguier, A. Broca, Félizet, Branca, Forgue).

Nous donnerons dans le prochain numéro l'analyse du tome III.

E. Boix.

Recherches sur le mécanisme de la pigmentation. Thèse soutenue devant la Faculté des sciences de Paris, le 26 décembre 1896, par M. Paul Carnot. — Le problème de la pigmentation est loin encore d'avoir reçu les éclaircissements nécessaires, par suite des difficultés qu'il présente. Aussi, M. Paul Carnot n'a-t-il que plus de mérite d'avoir su les surmonter dans son travail sur l'anatomo-physiologie du système pigmentaire (granule, cellule et nerfs).

Après un exposé sommaire de l'état actuel de nos connaissances sur la chimie des pigments, l'auteur aborde l'étude de l'élément anatomique le plus simple : le *granule pigmentaire*. Le fait que sa forme, ses dimensions et sa couleur peuvent se ressembler dans diverses espèces animales et différer dans un même organe, lui paraît moins le résultat d'uue cristallisation spéciale intra-cellulaire d'une substance chimique colorante, que de l'existence, en proportions variables, de plusieurs éléments constituants.

Il a pu constater que ses mouvements sont en réalité des mouvements browniens.

De même, la transformation du globule rouge en granule pigmentaire, suivie *in vitro* par Pouchet sur un embryon conservé dans l'alcool, et par l'auteur dans le tube digestif de la sangsue, montre bien que ce processus n'est pas non plus vital.

Donc, le granule pigmentaire ne paraît pas être un bioblaste, mais semble plutôt constitué par une partie protoplasmique complexe, ayant primitivement fixé le colorant à l'état soluble.

La transformation du pigment à l'état insoluble, observée par l'au-

teur dans l'œuf de grenouille, ne serait pas due au simple changement d'état d'un corps, mais à un phénomène beaucoup plus vital, à la constitution aux dépens de la cellule d'une véritable particule organisée, le granule protoplasmique.

La disparition de ce granule, très difficile à réaliser par les moyens chimiques, semble s'effectuer assez simplement dans l'organisme et à la suite d'injections massives de pigment, la plus grande partie est résorbée par les leucocytes, ou fixée par les cellules des capsules surrénales.

Le reste s'élimine à l'état de granule (desquamation cutanée, reins, intestin).

Néanmoins, quelques questions restent encore à résoudre. Pourquoi le pigment prend-il toujours cette forme spéciale ? Est-ce parce qu'il est alors plus mobile, qu'il absorbe mieux la lumière, ou qu'étant ainsi insoluble, il est moins toxique pour la cellule ? On n'en sait absolument rien.

Vient ensuite l'étude d'un élément anatomique plus complexe : *la cellule pigmentaire.*

Chez les mammifères, elle est surtout localisée dans deux systèmes anatomiques : la peau (épiderme et derme) et l'œil.

Pour certains auteurs, la pigmentation dermique ne serait que la première étape de l'élaboration du pigment, pour les autres que celle de son évacuation. M. Paul Carnot se range à la théorie plus éclectique de l'origine autochtone des deux pigmentations, en se basant sur l'examen de diverses pièces (nævus, fœtus), mais surtout sur l'examen histologique des greffes pigmentées.

Il a vu que toute cellule, épidermique ou mésodermique, pigmentée, donne naissance à des cellules filles également pigmentées, lorsqu'on la transporte sur un territoire qui ne l'est pas.

De plus, « si on suit l'évolution d'une greffe épidermique pigmentée, on voit que la pigmentation d'abord épidermique, devient ensuite dermique. Si, même, la greffe se résorbe, la pigmentation devient, à un certain moment, uniquement dermique : ceci prouve l'existence du pigment dermique par fixation dans le derme des cellules mobiles résorbant le pigment épidermique.

« L'inverse ne s'observe jamais. »

Cette théorie des rapports pigmentaires du derme et de l'épiderme résout celle de l'origine autochtone ou hématique du pigment. Puisque des granulations pigmentaires peuvent naître sur place, elles ne dérivent pas forcément d'une transformation sanguine.

Les pigments de l'œil (épithélial et conjonctif) sont soumis, au point de vue de leur origine, aux mêmes lois que ceux du derme et de l'épiderme.

Toute la différence entre les cellules pigmentaires de la peau et celles de la rétine consiste en ce que les premières sont fixes, tandis que les secondes renferment des granulations très mobiles, ce qui établit un terme de transition avec les chromoblastes mobiles des Batraciens et des Poissons.

M. P. Carnot a étudié surtout le chromoblaste de la grenouille (membrane interdigitale) et la mobilité de ses granules, au moyen du chlorhydrate d'aniline à 5 p. 100 qui les rétracte et du nitrite d'amyle qui les étale. L'animal prend une teinte vert jaune dans le premier cas, foncée dans le second.

L'examen microscopique montre qu'au moins au début, il y a non pas rétraction de prolongements amœboïdes, mais transport de granules à leur intérieur, ainsi que cela se passe dans les cellules rétiniennes.

Après cette phase seulement, ils semblent se rétracter puisque parfois, à une nouvelle expansion, ils n'occupent plus la place primitive.

La *deuxième partie de la thèse* est consacrée à l'étude physiologique proprement dite du mécanisme de la pigmentation.

Le *rôle de la granulation pigmentaire* a été déterminé grâce à la technique nouvelle des injections de pigment (pigment choroïdien, pigment de mélanose du cheval, par les voies intraveineuse, intrapéritonéale et sous-cutanée.

L'injection intra-veineuse, dangereuse par la production de petites embolies, peut-être même de coagulations intra-vasculaires, permet, grâce à la brusque surcharge du sang, de mieux saisir les voies d'élimination.

Grâce à elle, l'auteur a reconnu une localisation élective du pigment mélanique, en amas agglutinés, dans le foie, la rate et les poumons du lapin, et son élimination, à l'état non agglutiné, par les reins, surtout au niveau du glomérule, et par l'intestin.

L'injection *intra-péritonéale* de pigments choroïdien et mélanique a surtout montré une localisation considérable au niveau des capsules surrénales, dont les cellules finissent par s'altérer, par suite de la surcharge pigmentaire.

Quant l'altération n'a pas lieu, le pigment est généralement en partie décoloré, ce qui confirme le rôle fixateur et destructeur des capsules surrénales à son égard.

L'injection *sous-cutanée* de pigment mélanique a prouvé qu'il peut se fixer dans le grand épiploon, que les recherches de Ranvier autorisent à considérer comme un ganglion lymphatique étoilé.

Le derme peut alors être le siège d'une accumulation considérable de pigment et des leucocytes qui le résorbent, mais jamais on n'observe son infiltration dans les cellules épidermiques, ni dans les poils. Ce fait prouve encore l'origine autochtone du pigment.

L'influence de la cellule pigmentaire sur la coloration a été étudiée par P. Carnot, grâce à la méthode des greffes pigmentées. Cette technique nouvelle permet d'éliminer tous les facteurs complexes de la pigmentation (système nerveux, glandes) étrangers à la cellule elle-même.

Le cobaye est l'animal le plus propre à l'évolutiou des greffes à cause de son aspect bigarré.

Chez l'albinos, les greffes se résorbent assez rapidement. ce qui explique l'insuccès des tentatives faites sur l'homme. Au coutraire sur les animaux bigarrés, les greffes noires s'étendent rapidement sur fond blanc.

Il est utile de pratiquer au rasoir, sur le porte-greffe un lambeau épidermique qui recouvre la greffe et la protège contre la dessication. Cette greffe doit-être mince et petite et ne comprendre que des cellules épithéliales, en moindre quantité possible. On la recouvre d'un carré de taffetas gommé et double ce pansement d'uue couche de stérésol ou de pâte d'Unna.

Voici les résultats, obtenus en collaboration avec *Mlle Deflandre*.

« Une cellule noire greffée sur un territoire blanc donne naissance à une tache noire, en extension : la surface noire représente la descendance de la cellule greffée. Par contre, la greffe d'une cellule blanche sur territoire noir se résorbe. D'une manière générale, la vitalité de la cellule noire est plus considérable que celle de la blanche. »

Ces rapports peuvent être intervertis par des modifications portant sur l'organisme qui a fourni soit la greffe, soit le porte-greffe. L'index colorimétrique, constitué par la tache pigmentée, permet de mesurer la vitalité de la cellule greffée.

Parmi les influences diverses transmissibles par la cellule, un grand nombre en atténuent la vitalité. Ce sont l'âge, les infections, les intoxications, les inoculations en séries, etc... Une greffe venant d'animaux vieux ou malades se résorbe sur des animaux jeunes et sains : inversement une greffe d'animaux sains se développe rapidement sur les animaux vieux ou malades.

Au contraire, certaines iufluences paraissent renforcer la vitalité de la cellule greffée. Les seules que l'on connaisse sont le jeune âge, les excitations mécaniques (frottements, etc.), chimiques (frictions faibles à l'alcool, à l'ammoniaque), physiques (lumière, etc.).

A côté de l'influence considérable de la cellule, il y a place pour une influence générale de l'organisme, prouvée par ce fait que la greffe pigmentée se résorbe sur les albinos.

L'auteur explique ce phénomène non par une suractivité cellulaire de ces derniers (résorption plus rapide, par les cellules épithéliales ou les leucocytes), mais par une insuffisance de quelque chose, sans doute d'une ou de plusieurs sécrétions, dont il se propose d'étudier le rôle.

L'influence d'autres facteurs, telle que l'espèce, l'époque de la greffe, n'est pas encore élucidée.

Néanmoins, la méthode est féconde et permettra d'aborder la solution de divers problèmes intéressants d'énergétique cellulaire.

L'influence des nerfs sur la coloration est surtout marquée sur les animaux à granulations pigmentaires mobiles. Grâce à l'emploi de certains réactifs physiologiques uouveaux du chromoblaste, l'auteur a pu, chez la grenouille, dissocier deux sortes de nerfs chromatomoteurs : les constricteurs et les dilatateurs. Parmi les agents chromatoconstricteurs, c'est-à-dire déterminant un mouvement centripète de la granulation, on peut citer la lumière, la chaleur, le chlorhydrate d'aniline, la nicotine, l'ergotine, l'iodure de potassium, la santonine, l'oxyde de carboue.

D'autres agents ont un effet précisément iuverse et détermineut un mouvement centrifuge des granules. Le type de ces chromatodilatateurs est le nitrate d'amyle. Ce sout ensuite le froid, l'éther, le chloral, les carbonates et localement l'essence de térébenthine, l'huile de croton, la cantharide.

Ces différentes substances ont une action uerveuse, qu'elle soit centrale ou périphérique. Elle ne se produit pas, en effet, sur un lambeau de peau qui vient d'être détaché.

D'après les expériences de l'auteur, le sciatique contient des fibres centripètes déterminant un réflexe chromato-moteur, et deux sortes de fibres centrifuges (fibres d'excitation ou chromatodilatatrices et d'arrêt ou chromatoconstrictives). Des nerfs de même uature sont contenus dans la gaine péri-artérielle et peuvent suppléer les premiers, de sorte que, suivant l'individu, il semble y avoir uue localisation plus spéciale dans l'une ou l'autre voie.

La différenciation des fibres chromato-motrices se constate aussi dans la moelle et le grand sympathique.

Les centres sont mal définis. Ils sont probablement multiples et établis sur une grande surface.

Le plus souvent le changement de couleur spontané est le résultat d'un réflexe d'origine cutanée ou oculaire.

Il semble que la cécité développe davantage la sensibilité cutanée à la lumière, et que les réflexes oculaires soient suppléés par l'éducation des réflexes cutanés.

Quant à l'*influence des divers organes sur la pigmentation*, elle est encore à peine entrevue. L'auteur dit qu'il a pu reconnaître celle des capsules surrénales, du foie et des organes lymphoïdes. Mais, ses recherches sur cette question sont trop incomplètes et ses données trop vagues pour lui permettre de les coordonner.

Enfin, la thèse se termine par quelques considérations générales des plus intéressantes sur les influences *biologiques* qui font varier la coloration. Au point de vue *physiologique*, le problème est très complexe et les causes étiologiques se contrarient constamment.

Néanmoins, le pigment semble jouer, contre les rayons chimiques de la lumière, principalement, le rôle d'une réaction de défense, qui, déviée de sa signification primitive, est devenue générale contre toutes les excitations (mécaniques, chimiques, humidité, etc...), et contre l'affaiblissement de l'organisme (pigmentation de la grossesse, de la tuberculose, etc...).

La pigmentation est le signe d'un besoin de défense plus énergique pour la cellule. Aussi pensons-nous qu'il y a une grande part de vérité dans l'interprétation que nous avons donnée (1) du déterminisme de l'homochromie, aussi bien fixe que mobile, chez les poissons. Nous basant sur les relations de la fonction chromatique avec le coefficient respiratoire et les conditions d'oxygénation du milieu, nous avons pensé qu'elle sert de régulation à l'hématose et à la thermogénèse, puisqu'elle s'accentue en raison inverse des combustions organiques.

La faculté procréatrice de pigment devenue pour la cellule un processus général de réponse à toute excitation, peut disparaître à la suite de toute cause de dégénérescence. L'albinos est un dégénéré, la cellule vieille ou affaiblie ne fait plus de pigment. Donc, en

(1) Joseph Noé et Dinard (Société de Biologie, 3 février 1894)

résumé, la pigmentation est un signe de vitalité cellulaire, de défense générale de la cellule épidermique.

Comment concilier ce fait avec la toxicité considérable du pigment vis-à-vis des cellules ? Peut-être la forme granulée soluble a-t-elle précisément pour but de diminuer ou de fixer cette toxicité, et faut-il, *au point de vue phylogénique*, considérer sa localisation cutanée comme un moyen de fixation de certaines substances toxiques primitivement excrétées par cette voie, mais dont la rétention est favorable aux conditions d'existence de l'individu.

Peut-être les granulations sont-elles toxiques surtout pour les organismes autres que ceux qui les ont sécrétées.

Peut-être aussi la plus grande vitalité des cellules pigmentées tient-elle non pas à ce qu'elles sont pigmentées, mais à ce qu'elles sont plus en état de résister à la pigmentation.

En somme, la thèse de M. *P. Carnot* est aussi brillante que suggestive. Non seulement, elle a contribué à la solution de problèmes difficiles; mais encore elle soulève des questions du plus haut intérêt au point de vue de la biologie générale.

JOSEPH NOÉ.

La radiographie appliquée à l'étude des arthropathies déformantes. — Du syndrôme rhumatismal chronique déformant. Etude clinique et anatomique, courbe uroséméiographique, par le Dr F. BARJON. Thèse de doctorat de Lyon, 1897.

« On a fini par tellement divaguer sur le rhumatisme, dit Piorry dans la *Médecine du bon sens*, qu'on l'a presque identifié avec la cause froide humide, et que, ne pouvant dire ce qu'il est, ni ce que l'on désigne ainsi, on a réuni sous ce nom la plupart des souffrances humaines. »

M. Barjon a recherché, sans distinction et sans aucune idée préconçue, tous les cas de rhumatisme chronique des hôpitaux de Lyon et a rassemblé un total de 62 observations, parmi lesquelles 48 se rapportent à des malades qu'il a pu voir et interroger lui-même. C'est sur ce nombre respectable de documents, qu'il a basé des idées spéciales sur l'évolution clinique de cette maladie et qu'il a indiqué le sens dans lequel il voudrait voir préciser la signification du terme rhumatisme.

Une chose l'a frappé d'abord : c'est l'extrême fréquence des accidents aigus relevés dans les antécédents de ses rhumatisants chroniques. Aussi consacre-t-il d'abord un chapitre aux rapports entre le rhumatisme articulaire aigu et le rhumatisme chronique déformant. Il

combat l'opinion de M. Lancereaux qui fait de ces deux formes deux maladies essentiellement différentes. Il pense que toutes ces formes sont plus voisines qu'on ne le croit et que les quelques différences cliniques qui séparent la fièvre rhumatismale des formes articulaires aiguës, subaiguës et chroniques, ne les empêchent pas plus d'être les manifestations, sinon d'une même infection, tout au moins d'infections similaires, que ces mêmes différences symptomatiques n'empêchent la granulie et la phtisie aigüe, subaigüe ou chronique d'appartenir à une seule et même infection : la tuberculose. Il se range à l'opinion de Charcot, Bouillaud, Chomel et Trousseau, en modifiant ainsi leur formule : « Les rhumatismes articulaires aigus et les rhumatismes chroniques déformants sont des maladies de la même famille. Les seconds succèdent le plus souvent aux premiers; dans quelques cas, leur début est chronique d'emblée; les rhumatismes subaigus leur servent de point de transition. »

Il ne saurait non plus pour l'auteur y avoir de caractère distinctif constant et indiscutable entre les deux formes de rhumatisme infectieux et diathésique qu'on a tenté de séparer. Elles ont un air de parenté indiscutable; elles aboutissent aux mêmes déformations articulaires, aux mêmes troubles trophiques, aux mêmes complications.

M. Barjon va plus loin. Sans oser l'avouer franchement, il confondrait volontiers dans une appellation commune tous les rhumatismes, grands et petits, vrais ou pseudos, infectieux ou non. Je cite quelques phrases de son chapitre sur les pseudo-rhumatismes infectieux : « Que devient dans tout cela l'individualité propre du rhumatisme? Elle paraît évidemment compromise et menacée de voir se substituer à elle une série de syndrômes articulaires à marche aiguë, subaiguë ou chronique, pouvant apparaître dans le cours ou la convalescence de la plupart des maladies infectieuses. Tout cela, évidemment, n'est encore qu'une hypothèse, mais c'est peut-être bien là qu'aboutira, en définitive, cette lutte des pseudo-rhumatismes, qui empiètent de plus en plus dans le domaine du rhumatisme vrai jusqu'à l'en déposséder. » A retenir encore cette boutade amusante : « N'est-il pas curieux de voir attribuer la dénomination de pseudo-rhumatisme aux manifestations articulaires, provenant de maladies connues, alors qu'on désigne sous le nom de rhumatisme vrai celles dont on ignore l'origine? »

On trouve dans le chapitre suivant une réfutation de l'origine nerveuse du rhumatisme chronique dont les différences avec les vraies

artropathies trophonévrotiques du tabes, de la syringomyélie, etc., sont trop nombreuses et trop tranchées pour permettre qu'on identifie leur nature. Dans le rhumatisme chronique, affirme M. Barjon, les accidents articulaires sont toujours primitifs dans tous les cas. Les troubles trophiques leur succèdent par action réflexe, grâce à un trouble médullaire purement dynamique. Les vieux rhumatisants sont dans des conditions tout aussi favorables que les amputés pour fournir ultérieurement un processus médullaire anatomique tardif, une *phase myélopathique* du rhumatisme chronique.

Enfin, le rhumatisme goutteux lui-même ne trouve pas grâce devant M. Barjon qui ne lui trouve pas de raison suffisante pour cesser d'être rhumatisme, bien qu'évoluant « sur un terrain arthritique qui ne semblait destiné à recevoir d'autre semence que celle de la goutte », mais qui imprime à la maladie une évolution particulière.

Quant à la nodosité d'Heberden, elle ne serait qu'une réaction locale symptomatique d'une affection articulaire qui est le plus souvent un rhumatisme chronique, quelquefois la goutte.

L'étude radiographique des artropathies déformantes occupe la deuxième partie de cet intéressant travail et porte sur plus de 50 radiographies prises sur le vivant. Après 5 autopsies, les pièces osseuses et articulaires ont été coupées en tranches minces et radiographiées; les images ainsi obtenues montrent bien les modifications qu'imprime aux extrémités articulaires le rhumatisme chronique.

Je regrette que le cadre de cette analyse ne me permette pas d'insister sur ces détails anatomo-pathologiques; je dois me borner à les résumer :

Disparition des cartilages diarthrodiaux, raréfaction trabéculaire avec hypertrophie apparente, envahissement graisseux obscurcissant la striation, boursouflement des têtes osseuses, déformation avec ankylose, délimitation osseuse moins nette sur les diaphyses, tels sont les principaux caractères du rhumatisme chronique.

Dans la formation des nodosités d'Heberden, contrairement à l'opinion de MM. Potain et Serbanesco qui prétendaient en démontrer par la radiographie la nature goutteuse, il s'agit d'un processus végétatif purement osseux.

Dans la goutte, le processus est d'abord et longtemps extra-articulaire, il ne devient articulaire que secondairement; les altérations articulaires sont peu marquées, tardives et plus limitées. Dans le rhumatisme, au contraire, le processus est primitivement intra-articulaire, les extrémités osseuses participent de bonne heure à l'ensemble des lésions.

Les caractères des arthropathies nerveuses paraissent se borner aux faits suivants : raréfaction osseuse des extrémités articulaires, production d'ostéophytes, ossification capsulaire périarticulaire, ossification des tendons à distance.

Le diagnostic différentiel d'une arthropathie déformante peut donc être utilement éclairé par la radiographie.

L'étude radiographique des coupes des pièces osseuses et articulaires a permis les constatations suivantes :

Aplatissement, tassement, étalement des surfaces; disparition du cartilage d'encroûtement et néoformation fibreuse, voilà pour les articulations.

Dispersion et amincissement des trabécules éparses et sans ordre donnant naissance à des mailles larges et irrégulières; moelle rouge remplacée par de la graisse; têtes osseuses soufflées et ramollies, voilà pour le tissu spongieux.

Etui osseux à bords moins arrêtés; bande plus étroite et plus floue; tissu éburné par places à ligne de démarcation discontinue, manquant parfois complètement; telles sont les modifications subies par le tissu compact.

Dans quelques cas rares, chez de vieux rhumatisants, la raréfaction osseuse devient telle qu'elle aboutit à une véritable ostéomalacie de tout le squelette.

Je laisse maintenant la parole à l'auteur pour résumer la marche générale du processus qui est toujours le même, quelle que soit l'articulation.

« Le début se fait par la synoviale et la bandelette articulaire. Parfois il y reste longtemps localisé, présente une marche lente; d'autres fois l'extrémité osseuse est rapidement intéressée.

« Il se produit une augmentation de volume de la tête articulaire qui se traduit par des soufflures latérales avec amincissement de l'os périostique au voisinage du point d'union de la diaphyse avec l'extrémité du cartilage d'encroûtement.

« Bientôt ce point aminci est abordé de front par des bourgeons érodants partis de la synoviale, qui en déterminent l'ostéoporose en le perçant de trous. Il en résulte sur les coupes une interruption ou *manque latérale* et la surface articulaire n'étant plus soutenue s'effondre sur l'extrémité de la diaphyse. A ce moment la déformation qui existait déjà s'accentue, mais à elle s'ajoute la déviation par suite du changement de rapport des surfaces articulaires et de la subluxation qui en résulte.

« Après cet écroulement de l'articulation, le cartilage central disparaît rapidement laissant à nu l'os éburné. Sur les côtés, au contraire, il se produit souvent un bourgeonnement dans la portion recouverte par la synoviale. Ce processus actif se traduit soit par formations cartilagineuses (ecchondroses), soit par des végétations ostéo-cartilagineuses formant des corps étrangers articulaires libres ou appendus aux franges de la synoviale; soit par un bourrelet osseux périphérique donnant naissance à des nodosités d'Heberden, soit encore par un tissu d'ankylose parti de la synoviale et des débris du revêtement cartilagineux pour se joindre à celui qui vient de l'autre surface articulaire, formant ainsi une trame fibreuse solide qui limite de plus en plus les mouvements et peut même aboutir à une demi-ossification.

« Pendant ce temps, l'os médullaire se raréfie; il subit l'infiltration graisseuse. Peu à peu, la décalcification s'accentue, le tissu compact de la diaphyse se transforme en tissu fibreux, le squelette se ramollit insensiblement aboutissant à une sorte d'ostéomalacie qui paraît être l'épisode ultime du processus. »

Après l'étude détaillée de tous ces éléments, l'auteur fait remarquer que les lésions du rhumatisme articulaire aigu sont absolument pareilles à celles des formes chroniques, mais qu'elles s'arrêtent au premier stade sans le dépasser.

La succession des trois phases : *ostéoporose latérale*, *manque ou échancrure*, *effondrement*, explique, mieux qu'aucune des anciennes descriptions, la dislocation articulaire, et jette un jour nouveau sur le processus anatomique des arthrites déformantes.

M. Barjon, étudiant l'urine de douze rhumatisants chroniques de types très divers, est arrivé à établir un *schéma uro-séméiographique* du rhumatisme chronique caractérisé par :

1° Une diminution de tous les éléments, à l'exception des chlorures qui sont normaux et de l'acide urique qui est en excès;

2° Une hypoacidité bien marquée ;

3° Un coefficient d'oxydation très faible.

Evidemment cela dénote une nutrition ralentie. Mais M. Barjon n'y voit pas, avec M. Bouchard, la cause de la maladie. Cette hyponutrition est plutôt l'effet du séjour au lit du malade et de sa nourriture toujours restreinte.

Arrivant enfin à l'exposé de sa conception du rhumatisme chronique, M. Barjon, sous le non de *syndrome rhumatismal chronique*, réunit dans un même groupe nosologique tous les types hétérogènes jusqu'ici décrits.

« Nous considérerons, dit-il, dans l'évolution de ce syndrome articulaire trois périodes distinctes :

1° Dans une première période, on assiste à l'éclosion des manifestations articulaires qui sont toujours primitives. On assiste aux poussées aiguës, subaiguës ou chroniques d'emblée, mais toujours douloureuses ; parfois à l'établissement d'une complication viscérale (endocarde, péricarde). Dans cette période, la maladie se comporte comme une maladie infectieuse : *période articulaire.*

2° Dans une seconde période on voit se produire les troubles trophiques : amyotrophies, troubles vaso-moteurs ou cutanés, contractures et rétractions. Cette phase est souvent précoce, coïncide plus ou moins avec des poussées articulaires, en sorte que ces deux périodes empiètent parfois l'une sur l'autre sans limites bien fixes. Nous la désignerons sous le nom de *période névro-trophique.*

3° La dernière période est celle que nous appellerons *myélopathique.* Tous les symptômes nerveux prédominent sur les symptômes articulaires, les malades prennent vraiment l'aspect de médullaires. »

Tel est le livre fort intéressant de M. Barjon. Il m'a semblé mériter quelque attention, en raison surtout de l'allure doctrinale qu'il revêt. Cette façon de comprendre le rhumatisme chronique pourra ne pas être du goût de tout le monde, mais il faut convenir qu'elle est originale, simple, assurément très séduisante. Et d'ailleurs c'est déjà quelque chose d'avoir une opinion sur un sujet aussi controversé, alors que tant de médecins n'en ont pas, surtout quand cette opinion se réclame d'un nombre considérable de documents étudiés avec grand soin et très judicieusement interprétés.

E. Boix.

Maurice de Fleury. — **Introduction à la médecine de l'esprit.** Paris. F. Alcan. 1897.

Le livre de M. de Fleury diffère un peu par son allure des ouvrages que nous avons l'habitude de présenter à cette place.

On y trouve, mises au clair d'un style élégant et limpide, les principales acquisitions modernes de la physiologie du système nerveux. L'influence qu'elles ont eue sur nos diverses conceptions y est développée. La médecine a changé notre manière de penser sur bien des points. Elle tend à s'imposer en justice, à dominer en psychologie, en philosophie. Elle parvient à s'immiscer en littérature même, à la faveur de l'étonnement — sans doute momentané — où elle jette les littérateurs. M. de Fleury explique les raisons de ce

surcroît d'importance que prend la médecine et qui exalte le rôle du médecin. Chacun de ses chapitres contient des aperçus ingénieux, des comparaisons spirituelles, des conclusions très sensées.

Dans la seconde partie de l'ouvrage qu'il intitule « une morale médicale », l'auteur préconise la « médecine des âmes » et le traitement des passions. Il recommande instamment l'assujettissement aux lois de l'hygiène, l'emploi rigoureux et méthodique du temps : bref il donne à foison les bons conseils. Et ce livre peut servir de régulateur à l'âme humaine.

La hautaine sérénité du titre, les souvenirs que ce titre même évoque par la similitude de l'expression suffiront certainement pour attirer l'attention du public médical et même des « laïques ». C'est d'ailleurs le livre du « docteur », dans l'acception mondaine que M. de Fleury donne à ce mot, plutôt que le livre du médecin. D'autant plus grand sera le nombre de ceux qui subiront le charme de ces pages écrites avec bon sens et grande raison par un styliste fort habile.

A. Létienne.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE [1]

❖ **Traité des maladies de l'enfance**, publié sous la direction de MM. Grancher, Comby et Marfan. Tomes II et III. 2 forts volumes de 816 et 950 pages. Paris, Masson et Cie, 1897.

Professeur **A. Ducamp.**— L'idée médicale dans le roman naturaliste. Discours prononcé à la séance solennelle de l'inauguration de l'Université de Montpellier le 5 décembre 1896. 1 broch. 18 pages. Montpellier, J. Martel aîné, 1897.

❖ **F. Barjon**, préparateur d'Histologie à la Faculté de médecine, ex-interne-lauréat des hôpitaux de Lyon. La radiographie appliquée à l'étude des arthropathies déformantes. Du syndrôme rhumatismal chronique déformant. Étude clinique et anatomique, courbe uroséméiographique. 1 vol. 268 pages, avec 8 figures et 14 graphiques dans le texte et 21 planches hors texte. Paris, J.-B. Baillière et fils, 1897.

❖ **Maurice de Fleury.** — Introduction à la médecine de l'esprit. 1 vol. 478 pages. Paris, Félix Alcan, 1897.

Emile Boix. — The Liver of dyspeptics and particulary the cirrhosis

(1) Les ouvrages marqués d'un ❖ sont analysés dans le présent fascicule ou le seront dans l'un des suivants.

produced by auto-intoxication of gastro-intestinal origin. Traduit du français par le Dr Paul Richard Brown, Major and Surgeon U. S. Army. 1 vol. cartonné, 134 pages. *New-York and London*, G.-P. Putnam's Sons, 1897.

F. Burot et **A. Legrand**, médecins de la marine.—Thérapeutique du paludisme, 1 vol. in-18 cartonné, 186 pages. Paris, J.-B. Baillière et fils, 1897.

❖ **Raoul Bensaude**, ancien interne des hôpitaux de Paris. — Le phénomène de l'agglutination des microbes et ses applications à la pathologie. (Le sérodiagnostic). 1 vol. 304 pages avec une planche en noir. Paris, G. Carré et C. Naud, 1897.

Paul Glatz (de Champel). — Dyspepsies nerveuses et neurasthénie. 1 vol. in-18, 340 pages. Bâle et Genève. Georg et Cie, 1897.

F. Deléage. — Le traitement de la goutte à Vichy. 1 broch., 24 pages. Paris, A. Davy, 1897.

J. de Rey-Pailhade. — Actions de l'eau, du soufre et de l'oxygène dans le traitement par les eaux sulfurées. Rôle intermédiaire du Philothion. 1 broch., 20 pages. Toulouse. Imprimerie Lagarde et Sebile, 1896.

M. Cazaux (des Eaux-Bonnes). — Les eaux minérales dans l'emphysème pulmonaire. 1 broch., 14 pages. Paris, G. Carré et C. Naud, 1897.

L. Baudin (des bains salins de la Mouillère-Besançon). — Le bain salin chaud au début et dans certaines formes de la phtisie pulmonaire. 1 broch., 16 pages. Paris, imprimerie L. Maréthеux, 1897.

Louis Magdelaine, ancien interne des hôpitaux de Paris. — Contribution à l'étude des souffles cardio-pulmonaires (souffles diastoliques de la base). Thèse pour le doctorat. 1 broch., 68 pages. Paris, G. Steinheil, 1897.

Sam.-Davicion Lévy, ancien interne des hôpitaux de Paris. — Contribution à l'étude de la dacryocystite congénitale. Thèse pour le doctorat. 1 broch., 48 pages. Paris, G. Steinheil, 1897.

F. Jayle.—Effets physiologiques de la castration chez la femme. 1 broch., 54 pages. Extrait de la *Revue de Gynécologie et de Chirurgie abdominale*. Paris, Masson et Cie, 1897.

A. Malherbe. — De l'évidement pétro-mastoïdien appliqué au traitement chirurgical de l'otite moyenne chronique sèche. 1 broch., 24 pages. Extrait de la *Revue de Chirurgie*. Paris, F. Alcan. 1897.

A. Guépin.—Les écoulements uréthraux providentiels. 1 broch., 15 pages. Extrait de la *Tribune médicale*. Paris, 1897.

C. Astier et **I. Aschkinasi**. Surdi-mutité. Surdité psychique. Exercices acoustiques, méthodiques, 1 broch., 28 pages. Bar-sur Aube. A. Lebois, 1897.

Le rédacteur en chef, gérant,
S. DUPLAY

Paris. — Typ. A. DAVY, 52, rue Madame. — *Téléphone*.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

NOVEMBRE 1897

MÉMOIRES ORIGINAUX

CICATRISATION DES ARTÈRES A LA SUITE DE LA LIGATURE DANS LA CONTINUITÉ.

Effets comparés des ligatures septiques et aseptiques.

Par MM. S. DUPLAY et H. LAMY.

(*Travail du laboratoire de la Clinique chirurgicale de l'Hôtel-Dieu.*)

Introduction. — Historique.

Les auteurs qui, depuis le début de ce siècle, à la suite de Jones, Amussat (1), Malgaigne (2), ont étudié la ligature des artères dans ses effets immédiats et éloignés, ont été unanimes à proclamer l'importance du caillot comme agent de l'hémostase. Dès les premières heures, il apparaît et contracte rapidement des adhérences avec l'extrémité du vaisseau ligaturé; plus tard, par son organisation, il devient l'agent effectif de la cicatrisation. D'où le précepte formel de placer la ligature aussi loin que possible des collatérales importantes, dont le voisinage pourrait mettre obstacle à la formation *du caillot de sûreté*. Quant au fil, il n'était qu'un moyen d'hémostase en quelque sorte indirect et intermédiaire, puisque la suppuration devait l'entraîner au bout de quelques jours. La grande préoc-

(1) Amussat. Nouvelles recherches expérimentales sur les hémorrhagies traumatiques. Mém. de l'Acad. r. de Médecine, t. V, fascicule I.

(2) Malgaigne. Traité d'Anatomie chirurg. et de Chir. expérim., tome 1er. Paris, 1838 (p. 191 et suiv.)

cupation du chirurgien était alors d'obtenir la cicatrisation avant la chute du fil.

Que tout cela ait changé depuis l'avènement de la chirurgie aseptique, personne n'en doute. On n'a plus à compter avec la chute du fil, et l'hémorrhagie secondaire est devenue un accident rare, Mais n'est-il pas singulier que les chirurgiens se soient peu préoccupés de savoir comment se faisait la cicatrisation artérielle dans les conditions nouvelles créées par l'asepsie ? Les traités didactiques récents de Chirurgie et de Médecine opératoire en sont restés pour la plupart sur ce point aux formules d'Amussat, de Manec (1) touchant le caillot, son rôle indispensable dans l'oblitération vasculaire, les règles à suivre pour l'obtenir, etc... La cicatrisation aseptique des artères ligaturées n'a été étudiée que dans quelques mémoires isolés, au cours de ces dernières années : tel celui de Warren Collins (2), la thèse de Bothézat (3) et l'excellent travail publié en collaboration par ce dernier et le professeur Forgue, de Montpellier (4).

L'un de nous, depuis plusieurs années, s'est maintes fois proposé de reprendre cette étude, convaincu par ses premières recherches que les faits constatés par nos devanciers en ce qui concerne le caillot consécutif à la ligature, cessaient d'être vrais aujourd'hui. Cette idée, que nous trouvons confirmée en grande partie par les travaux récents précités, nous avons tenu à en vérifier le bien fondé par une nouvelle série de recherches expérimentales, qui font l'objet du présent mémoire.

Il nous paraît utile de rappeler brièvement, d'après Jones et Amussat, les modifications que l'on constate sur une artère ligaturée — d'autant plus que certaines données fondamentales touchant la pratique des ligatures ont été remises en question tout récemment. Si l'on ouvre le vaisseau immédiatement, on

(1) Manec. Traité de la ligature des artères, Paris 1832.

(2) Warren Collins. Réparation des artères après ligature (*Archives roumaines de Médecine et de Chirurgie*, janvier 1888).

(3) Bothézat. Contribution à la chirurgie des artères. *Thèse de Montpellier*, 1893-94.

(4) Forgue et Bothézat. Contrib. expérim. à la chirurgie des artères. (*Archives de Méd. expérimentale*, 1er juillet 1894, p. 473.)

trouve les deux tuniques internes sectionnées et rétractées de « une demi-ligne à deux lignes » au-dessus du fil. Quant à la celluleuse, elle a résisté et se trouve seule emprisonnée dans le nœud. Il y a donc un espace où le tube artériel n'a pour paroi que la tunique celluleuse. Au bout d'un temps variable, mais qui d'ordinaire ne dépasse pas vingt-quatre heures, le *caillot intra-vasculaire* apparaît et par sa base il contracte rapidement des adhérences avec la celluleuse, dans le point où elle est mise à nu par la section. En conséquence, dit Malgaigne (1), le but réel et l'utilité réelle de la ligature sont uniquement de « prêter un point d'appui solide au caillot ».

Lorsque celui-ci est complètement développé, on peut y reconnaître trois parties (voir Schéma, fig. 1) : le caillot intravasculaire, cruorique, primitivement sans adhérence à l'endartère — le caillot intra-pariétal répondant à l'affrontement imparfait des deux tuniques internes détachées — le caillot celluleux qui, lui, devient adhérent de très bonne heure. Amussat déclare n'avoir jamais vu les adhérences s'établir directement entre les bords opposés des tuniques sectionnées ou entre les faces de la celluleuse ; toujours les adhérences lui ont paru appartenir en propre au caillot.

Les modifications ultérieures comprenaient deux phéuomènes importants : d'une part la formation du « caillot définitif », c'est-à-dire d'une endartérite oblitérante, sous l'influence de la présence irritante du caillot, se poursuivant dans toute la hauteur de celui-ci, parfois même dans les collatérales voisines ; — d'autre part, l'élimination du fil, en vertu d'une inflammation plus ou moins vive qui avait pour résultat le sphacèle de l'extrémité ligaturée : la portion de celluleuse engagée dans le nœud tombait alors avec celui-ci « comme une eschare (2) » (Gayet).

La première condition à remplir, pour mener à bien la ligature d'une artère était donc de produire la rupture des tuniques,

(1) MALGAIGNE. Loc. cit., p. 223.

(2) GAYET. Recherches expérimentales sur la cicatrisation des artères après ligature, Thèse Paris, 1858.

puisque à cette condition seule on obtenait un caillot adhérent : d'où le précepte de se servir de ligatures rondes et fines et d'exercer une striction suffisante. La seconde, ainsi que nous l'avons dit, de favoriser la production de ce caillot en liant loin des collatérales. La troisième, celle-ci alors à peu près indépendante du chirurgien, était d'obtenir la cicatrisation avant la chute du fil. Jones recommandait de faire garder au membre un repos absolu, de ne pas faire de tentatives de traction sur le fil, d'exprimer avec soin le pus sécrété autour de la ligature.

On sait que, malgré tout, les insuccès étaient communs, et l'on conçoit que les chirurgiens, redoutant d'une part de produire le sphacèle précoce avec une striction trop énergique, et craignant d'autre part, de ne pas obtenir le caillot nécessaire avec une striction insuffisante, aient considéré la ligature comme une méthode d'hémostase infidèle, et aient cherché à lui substituer d'autres procédés.

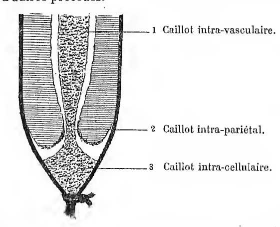


Fig. 1. — Schéma représentant une section longitudinale des tuniques artérielles et du caillot.

Les faits qui n'étaient pas conformes aux données précédentes ne pouvaient être considérés que comme des exceptions. On savait que la cicatrisation par première intention n'était pas impossible même après la ligature. Gayet avait pu l'obtenir expérimentalement.

Pareil fait s'observait surtout à la vérité lorsqu'on n'avait

employé aucun corps étranger laissé au contact des parois vasculaires. On avait constaté que parfois des corps étrangers d'un petit volume s'enkystaient au niveau des vaisseaux, sans entraver la cicatrisation de la plaie. Aussi avait-on cherché à utiliser ce fait dans la ligature en employant des fils d'une substance spéciale telle que le plomb ou le fer (Désormeaux, Levert) sous prétexte que les fils métalliques enflammaient moins les tissus. L'interprétation de ces résultats contradictoires nous est facile aujourd'hui.

L'asepsie a supprimé la plus grande source de dangers dans la ligature, la chute obligatoire du fil. C'est grâce à elle que la ligature a repris le premier rang parmi les procédés d'hémostase. Nous pensons aussi que la méthode antiseptique a amené la déchéance du caillot de son rôle « providentiel », et nous justifierons cette opinion dans le chapitre suivant. Des préceptes formulés par Jones et Amussat et que nous venons de rappeler, que resterait-t-il alors ? Le premier seul, l'obligation de produire la rupture des tuniques à l'aide de ligatures fines et énergiquement serrées. Et de fait la généralité des chirurgiens se conforme à cette règle ; elle a été contestée néanmoins.

Dans un important travail de date récente, MM. Ballance et Edmunds ontr éuni des statistiques relativement à l'hémorrhagie secondaire après ligature aseptique. Cette complication se rencontrerait encore dans la proportion de 16 à 27 p. 100 pour les grosses artères. Les auteurs n'hésitent pas à l'attribuer à la section des tuniques par le fil et, reprenant l'idée anciennement défendue par Scarpa, ils prescrivent la ligature lâche, suffisante pour produire l'oblitération vasculaire sans rupture : « *non rupturing ligature* (1) ». Cette pratique a été sévèrement critiquée par MM. Forgue et Bothézat, qui en ont fait justice ; nous n'y insisteront pas autrement.

Expériences personnelles.

Nous avons eu pour but principal, dans nos recherches expé-

(1) Ch. A. Ballance et W. Edmunds. Ligation on the great arteries in continuity (London and New-York, 1891).

rimentales, d'étudier les effets comparatifs des ligatures septiques et aseptiques, spécialement en ce qui concerne le caillot intra-vasculaire. Nous avons pratiqué chez le chien des ligatures dans la continuité, à l'aide d'un fil de soie tressée, de calibre proportionnel à celui de l'artère ligaturée, et toujours serré avec une force suffisante pour produire la rupture des tuniques artérielles. Ces ligatures ont porté sur la carotide primitive, au-dessous du larynx, et sur la fémorale à la base du triangle de Scarpa; nous avons eu soin de les poser à distance des collatérales importantes, et le plus grand nombre de nos expériences ont été faites par série de deux, l'une aseptiquement et l'autre avec un fil infecté, de telle sorte que nous avons eu des résultats comparables entre eux.

Les opérations aseptiques ont été faites avec toutes les précautions désirables, et nous avons éliminé les expériences suivies d'insuccès à cet égard. La peau du chien est d'une désinfection parfois extrêmement difficile, et il nous est plusieurs fois arrivé de voir se produire de la suppuration au niveau des sutures cutanées en dépit d'un nettoyage très soigneux du champ opératoire. Il y a plus de sécurité ici à faire cette désinfection en plusieurs temps, à laisser, par exemple, un pansement antiseptique humide en contact pendant plusieurs jours avec le champ opératoire rasé au préalable, avant d'opérer. C'est la pratique que nous avons adoptée en dernier lieu pour la région carotidienne du chien, et nous n'avons eu qu'à nous en louer.

Le fil employé était rigoureusement aseptique, mais n'était imprégné d'aucune substance antiseptique (nous verrons plus loin pourquoi). De même, nous nous servions d'eau et de tampons stérilisés, sans introduire d'antiseptiques dans la plaie. La ligature et les sutures faites, un pansement occlusif au collodion iodoformé était appliqué. Par la dessiccation, celui-ci atteignait un degré de dureté et d'adhérence suffisant pour que l'animal ne pût l'enlever : il était, d'ailleurs, surveillé chaque jour. Il est facile de maintenir autour du cou une bande de tarlatane roulée, qui protège encore ce pansement. La cicatrisation aseptique est beaucoup plus facile à obtenir, pour les raisons qui précèdent, à la région du cou. Aussi, avons-nous définitivement

donné la préférence à la carotide. Ajoutons que le chien supporte très bien la ligature des deux carotides primitives dans une même séance, et que celle-ci est aisée à pratiquer par une seule incision médiane, comme pour la trachéotomie.

Dans les ligatures septiques, nous avions soin d'imprégner le fil de soie d'une culture récente de staphylocoque, provenant d'un abcès chaud. La plaie n'était refermée qu'incomplètement, pour laisser un écoulement au pus. Aucun pansement n'était appliqué; au cou, cependant, un tampon d'ouate était maintenu par une bande au-devant de la plaie, afin d'éviter, dans une certaine mesure, l'apport de germes extérieurs. On laissait au fil une longueur suffisante pour qu'on pût se rendre compte du moment de sa chute. Mais nous avons renoncé à cette pratique, du moins pour la fémorale, car l'animal peut mordre, arracher le fil et provoquer une hémorrhagie mortelle.

Nous avons, de la sorte, pratiqué 17 ligatures aseptiques (7 fois la fémorale, 10 fois la carotide), et 12 ligatures septiques (5 fois la fémorale et 7 fois la carotide). Les pièces ont été examinées à des époques variables, depuis vingt-quatre heures jusqu'à la date approximative de la cicatrisation. Nous exposerons nos résultats brièvement, dans l'ordre où nous les avons recueillis, et en les mettant constamment en regard dans nos deux séries d'expériences.

Du 15e au 23e jour. — Dans les *ligatures septiques*, nous avons toujours constaté que le fil était tombé à partir du quinzième jour. L'artère n'est pas toujours sectionnée en deux tronçons pour cela; mais nous avons pu voir qu'il se rétablissait une continuité apparente du vaisseau, aux dépens de la gaîne et des tissus périvasculaires. Dans tous les cas, il existe une périartérite intense, englobant le paquet vasculo-nerveux, avec propagation de l'inflammation au nerf et à la veine, ce qui rend la dissection laborieuse. Avant de procéder à l'ablation du segment artériel sur l'animal vivant, nous avons toujours constaté que les deux bouts étaient turgescents, d'un rouge noirâtre, de consistance ferme, et que la diastole artérielle ne s'y faisait point sentir. L'extrémité de chaque segment est en effet remplie par un caillot important, plus volumineux généralement dans le bout central, adhérant dans une étendue variable à l'endartère, mais surtout au voisinage du point ligaturé. En cette région, le cail-

lot est manifestement le siège d'une organisation avancée, sa consistance est fibroïde; il fait tampon à l'extrémité du segment et oblitère le vaisseau d'une manière effective. Pourtant, dans une dissection un peu énergique à la sonde cannelée, il nous est arrivé plusieurs fois de rompre ces adhérences encore peu solides, et de

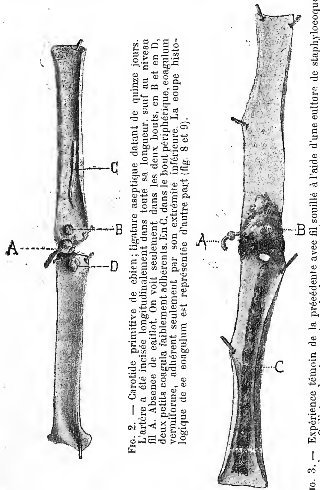


Fig. 2. — Carotide primitive de chien; ligature aseptique datant de quinze jours. L'artère a été incisée longitudinalement dans toute sa longueur, sauf au niveau du fil A. Absence de caillot. On voit seulement dans les deux bouts, en B et en D, deux petits coagula faiblement adhérents. En C, dans le bout périphérique, coagulum vermiforme, adhérent seulement par son extrémité inférieure. La coupe histologique de ce coagulum est représentée d'autre part (fig. 8 et 9).

Fig. 3. — Expérience témoin de la précédente avec fil souillé à l'aide d'une culture de staphylocoque pyogène. Caillot volumineux dans le bout central C. En B, bouchon volumineux, représentant la partie organisée du caillot; ce bouchon faisait saillie dans l'intérieur de l'artère, et obstruait la perte de substance figurée au-dessous. Celle-ci correspond sans doute à la portion enserrée par le nœud. En A, le fil tombé, retrouvé dans le voisinage de l'artère.

voir la plaie se remplir d'un flot de sang. C'est dans le bout central de la carotide primitive que nous avons obtenu les plus belles coagulations; elles peuvent atteindre 4, 5, 6 centimètres de

long et davantage. Le caillot peut manquer dans le bout périphérique (fig. 3 et 4).

Ligatures aseptiques. — La cicatrisation est achevée depuis plusieurs jours dans tous les cas. En disséquant la région, on tombe sur le paquet vasculo-nerveux légèrement tuméfié à l'endroit de la ligature. Le doigt, introduit dans l'incision, retrouve facilement, en glissant le long de l'artère, le fil resté en place. Ici, rien de semblable à ce que nous constations dans le cas de ligature infectée. Point de périartérite; nous avons noté seulement, d'une façon constante, l'adhérence assez intime de la carotide au pneumogastrique ou de la fémorale au nerf crural; mais adhérence facile à détacher sans le secours du bistouri, et ne s'accompagnant d'aucune propagation inflammatoire appréciable. La portion de l'artère immédiatement contiguë au fil est légèrement distendue et injectée à sa surface extérieure; mais sur l'animal vivant, la diastole artérielle se fait sentir avec la plus grande netteté dans les deux segments jusqu'à la ligature. L'artère enlevée et ouverte suivant sa longueur, nous ne trouvons rien qui ressemble au caillot adhérent et oblitérant qui existait constamment dans les expériences précédentes. Dans la majorité des cas, les deux segments artériels ont leur lumière absolument libre et ne renferment aucun corps étranger. Cinq fois sur huit, l'endartère se continue lisse et ininterrompu jusqu'au cul-de-sac de ligature, où il présente des fronces analogues aux plis d'une bourse. Aucune irrégularité, aucune végétation n'y apparaît à l'œil nu, la cicatrisation semble parfaite. Dans 3 cas sur 8, cependant, il existait des coagulations insignifiantes et d'aspect très différent du caillot décrit plus haut. Nous en avons noté la présence et les caractères avec soin, non pas qu'elles aient une importance quelconque en pratique, puisque la circulation se fait sans encombre dans le vaisseau jusqu'à la ligature, mais à cause de l'intérêt théorique qui s'y rattache, comme nous le verrons à propos de la cicatrisation. Il s'agit de coagula de forme arrondie, ou au contraire allongés dans le sens du vaisseau; les deux aspects peuvent se rencontrer à la fois (voir fig. 2). Les uns sont vermiformes, comparables à un filament de vermicelle; les autres de la dimension d'un grain de mil, atteignant presque celle d'une lentille dans la carotide du chien. Ces petites coagulations s'insèrent par une de leurs extrémités ou par une de leurs faces au niveau même du cul-de-sac répondant au fil; on peut les voir, cependant, à une certaine distance de celui-ci comme greffées sur l'endartère. Elles n'adhèrent que légère-

ment; et l'on peut constater à leur point d'insertion une légère empreinte, comme une érosion à la surface de l'endartère. Deux fois, pourtant, nous en avons trouvé de semblables absolument libres au milieu du sang liquide qui remplissait le segment artériel prélevé: peut-être avaient-elles été détachées artificiellement.

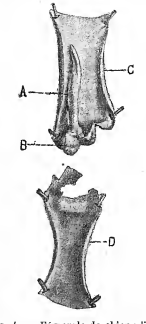


Fig. 4. — Fémorale de chien : ligature avec fil souillé (staphylocoque), 19 jours. Fil tombé et éliminé. L'artère est sectionnée en 2 tronçons. Dans le bout central C, caillot volumineux A, adhérent par sa base B et manifestement organisé en ce point.

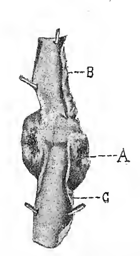


Fig 5. — Même expérience avec fil aseptique. Pas trace de caillot à l'œil nu. En A, fil enkysté au milieu d'une gaine conjonctive épaisse. L'artère a été incisée dans toute sa longueur, même au niveau de la ligature. En ce point, il y a une rupture artificielle de la cicatrice et l'on voit qu'il n'y a pas continuité de l'endartère d'un segment à l'autre (1).

Les caractères macroscopiques de ces coagulations les distinguent des caillots cruoriques volumineux. De teinte rosée ou à peine rose pâle elles paraissent à demi translucides; leur consistance est ferme

(1) Ces figures ont été très obligeamment dessinées d'après nature à l'état frais par M. Blatter, externe des hôpitaux, auquel nous adressons nos remerciements.

et élastique, et par écrasement elles se dissocient en filaments entortillés constitués par de la fibrine.

Il est impossible, au bout de quinze jours, d'ouvrir l'artère exactement au niveau du nœud de ligature sans produire de déchirure artificielle, car la cicatrisation est faite. Mais nous avons vérifié sur des coupes longitudinales faites au rasoir l'interruption constante des tuniques au niveau du fil. Quant à celui-ci, il est enkysté avec le nœud dans une véritable gangue de tissu fibreux émané de l'adventice, dont le développement a lieu avec une rapidité surprenante (fig. 5, 6 et 7). Nous verrons qu'à cette époque, il a déjà subi une attaque vigoureuse de la part des éléments migratiles, qui finiront par le résorber entièrement. Mais pour le moment, il est encore en apparence intact; et on peut pratiquer, en vue de l'examen histologique, des coupes dans lesquelles il sera compris.

En résumé, du quinzième au vingtième jour, c'est-à-dire à l'époque où, dans les anciennes ligatures, le fil tombait et la cicatrisation devait être effectuée, il existe entre les ligatures faites d'une façon aseptique et celles qui suppurent des différences profondes. Dans le premier cas, le fil maintenu en place devient le point de départ d'un travail *sclérogène* qui vient consolider la ligature; la circulation du sang liquide se poursuit jusqu'au niveau du fil et n'est nullement entravée par la présence inconstante de coagulations fibrineuses insignifiantes : la cicatrisation s'y effectue comme dans les réunions par première intention. — Dans le second cas, les deux bouts de l'artère sont oblitérés par un caillot cruorique volumineux, qui prévient l'hémorrhagie au moment où le fil tombe (voir fig. 3 et 4).

Du 1er au 8e jour. — L'opposition n'est pas moins nette entre les résultats de nos deux séries d'expériences. Dans les vingt-quatre à quarante-huit premières heures, les ligatures *septiques* montrent un caillot important dans les deux bouts de l'artère. Le troisième jour, nous en trouvons qui, dans le bout central de la carotide, atteignent presque la longueur du petit doigt.

Si, au bout du même temps l'on ouvre une artère liée avec un fil stérilisé, le contraste est tel que l'on pourrait dire à première vue comment l'opération a été conduite ; car ici encore la coagulation vasculaire, quand elle existe, n'a qu'une importance minime, et ses caractères sont tout autres que dans le premier cas. Le caillot septique — appelons-le provisoirement ainsi par abréviation — est noirâtre, mou, visqueux ; il adhère à l'endartère, non dans toute sa

longueur, il est vrai, mais souvent dans une étendue assez grande au-dessus de la ligature, par sa couche la plus extérieure, qui au bout de trois jours, est encore poisseuse et comme demi-liquide. Le thrombus aseptique est au contraire sec, ferme, rosé ou rose pâle. Le plus souvent réduit à un filament vermiforme dont l'extrémité est comme enclavée dans la ligature, il est loin de remplir le calibre du vaisseau, ce qui explique que le sang circule librement entre lui et la paroi.

Le premier est bien le caillot des anciens auteurs, adhérent et oblitérant, remontant jusqu'à la première collatérale, parfois même poursuivant ses ramifications jusque dans les collatérales voisines : le second n'est qu'un coagulum fibrineux sans importance réelle au point de vue de l'hémostase. Nous devons dire cependant que la présence de ce coagulum nous a paru plus constante dans les premiers jours qui suivent la ligature qu'après le quinzième jour. En effet nous avons constaté qu'il ne faisait défaut que dans la proportion de 1/5 dans les huit premiers jours, alors que plus tard nous avons noté son absence cinq fois sur huit. Dans un seul cas, au bout de trois jours, nous avons trouvé, dans le bout central de la carotide primitive liée aseptiquement, une coagulation plus volumineuse que d'ordinaire, longue d'environ 8 millimètres, implantée par une base assez large sur la ligature. Mais elle offrait d'autre part les caractères fondamentaux des coagulations obtenus aseptiquement : savoir, la fermeté de consistance, la sécheresse, la non-adhérence : elle était loin d'ailleurs d'oblitérer le cul-de-sac artériel, et un espace circulaire libre persistait entre sa surface et la paroi vasculaire. L'expérience témoin avec le fil infecté nous a donné par contre de volumineux caillots de 5 à 6 centimètres de long, noirâtres, visqueux, et adhérents, dans les deux segments artériels.

Nos expériences nous démontrent nettement que, dès l'origine, les phénomènes consécutifs à la ligature des artères, offrent, au point de vue macroscopique, des différences tranchées, suivant que l'opération a été aseptique ou non.

Dans le premier cas, tout se borne à l'enkystement du fil, qui maintient l'oblitération de l'artère, et devient le point de départ, autour de la ligature, d'un processus sclérogène, utile à la cicatrisation. L'apparition de coagulations vasculaires est ici un phénomène contingent et du moins sans aucune importance pratique, étant donné leur petit volume. Il peut arriver qu'elles

fassent défaut complétement, autant qu'on peut en juger à l'œil nu : le cas s'est présenté, dans nos recherches, plus fréquemment à une date éloignée de la ligature (à partir du quinzième jour), que dans les premiers jours. Il est possible qu'elles s'atrophient, qu'elles soient peu à peu résorbées et qu'elles finissent par disparaître. Quoiqu'il en soit, il est à prévoir que le travail de réaction qu'elles pourront susciter du côté de la paroi artérielle sera minime, et, dans tous les cas, négligeable au point de vue fonctionnel. Ajoutons que leurs caractères macroscopiques, sur lesquels nous avons suffisamment insisté, sont assez spéciaux pour les différencier des coagulations obtenues dans la 2e série d'expériences.

Dans le second cas, la suppuration entraîne tôt ou tard la chute du fil et de volumineuses coagulations apparaissent d'une façon précoce au voisinage immédiat de la ligature. Nous n'avons pas à insister sur ces dernières. Leur description n'est autre que celle donnée par les auteurs classiques, avant l'époque de l'antisepsie, du caillot intra-vasculaire et nos expériences, sur ce point, n'ont eu pour objet que de contrôler un à un les résultats de nos ligatures aseptiques, par une comparaison incessante. Dans ce but, l'infection du fil lui-même à l'aide d'un microbe pyogène banal nous a paru le procédé le plus certain d'avoir une ligature infectée.

Il est arrivé parfois aux expérimentateurs qui opéraient sans antisepsie, d'obtenir la cicatrisation de l'artère sans la chute du fil. Gayet note à ce propos qu'on rencontre parfois des différences d'aspect dans le caillot. Tantôt il est gris-rosé, formé de dépôts successifs de fibrine en minces couches feuilletées, n'adhérant pas aux parois de l'artère, laissant un espace libre où circule le sang ; tantôt il est rouge-foncé, d'une consistance moins ferme, visqueux, tendant à adhérer aux parois, ne laissant voir ni stries ni couches sur sa surface externe. MM. Forgue et Bothézat, après avoir rappelé cette distinction de Gayet, font observer que la première variété répond précisément aux cas où la réunion se fait d'une facon rapide et parfaite, tandis que la deuxième répond aux volumineuses coagulations rouges, qui, d'après les auteurs classiques, se poursuit en général

jusqu'à la première collatérale (1). C'est aussi cette dernière variété que nous obtenons constamment dans nos ligatures infectées. Or celles-ci engendrent fatalement une artérite septique, provoquée par le contact intime du fil souillé avec l'artère, et par la pénétration forcée, en quelque sorte, des germes dont le fil est chargé, dans l'épaisseur même des tuniques. C'est cette artérite septique qui, à son tour, engendre le caillot cruorique. L'infection locale est à coup sûr la seule cause capable d'expliquer les différences observées dans nos deux séries d'expériences avec une constance si parfaite (2).

Examens microscopiques.

Les détails histologiques de la cicatrisation vasculaire à la suite de la ligature ont été décrits de main de maître par M. Cornil dans une série de communications récentes. Cet auteur a montré le rôle actif des cellules endothéliales, leur aptitude à végéter, à former de nouveaux capillaires sanguins, à s'organiser en tissu conjonctif, à faire en un mot à elles seules tous les frais de la réparation cicatricielle. M. Cornil n'indique pas de différences dans le mécanisme intime du processus cicatriciel suivant que la ligature a été aseptique ou non ; et dans ses expériences, qui ont eu pour objet surtout les veines, le caillot est constant.

Non pas que les éléments du caillot jouent d'ailleurs un rôle important dans la réparation : « Le rôle des globules rouges et des globules blancs paraît nul, dit-il, si ce n'est qu'ils doivent fournir des éléments de nutrition aux cellules endothéliales ». Pourtant à l'origine, les cellules proliférantes paraissent s'aider

(1) Forgue et Bothézat. Loc. cit., p. 499.

(2) Remarquons en passant qu'il n'est pas impossible d'obtenir une réunion par première intention, avec enkystement du fil sans caillot cruorique important, même quand l'asepsie n'a pas été parfaite. Nous avons personnellement constaté le fait après des ligatures suivies de suppuration cutanée chez le chien. Mais nous avons eu soin, pour plus de sécurité, de ne pas faire entrer ces expériences dans notre statistique. Le fait n'a rien qui doive nous surprendre, les artères résistant assez bien à l'inflammation. Nélaton ne prétendait-il pas que la ligature pouvait réussir même dans un foyer de suppuration ?

des grumeaux et des filaments de fibrine coagulée au contact de la paroi, pour édifier le bourgeon endartérique : elles s'appliquent contre eux, elles en suivent la direction pour pénétrer dans le caillot cruorique, peut-être aussi y trouvent-elles des matériaux nutritifs.

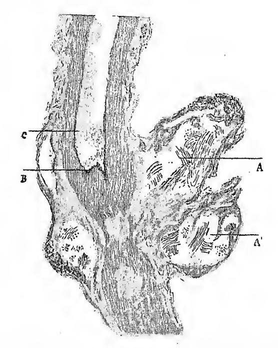


Fig. 6. — Carotide primitive de chien ; ligature aseptique de quinze jours. Coupe longitudinale montrant en AA' le fil de soie enkysté, la lumière du bout central, libre de tout caillot organisé, présentant seulement en C un coagulum fibrino-leucocytique de peu d'importance. En B légère prolifération de l'endothélium, qui représente le seul vestige de la cicatrice endartéritique. On voit que les tuniques internes sont interrompues au niveau du fil. (Grossissement : 12 diamètres environ.)

Il était intéressant d'étudier par comparaison les artères liées d'une façon rigoureusement aseptique, dans lesquelles nous avions constaté l'absence de toute coagulation. Or, fait capital ici, le microscope nous a toujours montré, dans le cul-de-sac de ligature, la présence d'un coagulum, si petit soit-il. Il va de soi que nous avons examiné surtout à ce point de vue les artères qui, à l'œil nu,

nous avaient paru indemnes de toute coagulation. Nous n'avons pas constaté d'exception. Ces coagula appartiennent les uns au type des thrombus blancs, à peu près exclusivement formés de fibrine et de leucocytes ; les autres, comme les thrombus mixtes, renferment des amas de globules rouges. Ils se forment sans doute à la façon des caillots par battage, au contact des irrégularités produites par la déchirure des tuniques au moment où l'on serre le fil ; ils sont comparables aux coagulations que l'on obtient en faisant un traumatisme pariétal aseptique, par exemple, ou en introduisant un corps étranger aseptique dans un vaisseau.

La réaction de l'endartère, cela va de soi, est de peu d'importance à leur niveau, si nous comparons nos préparations aux descriptions qui ont été données de l'organisation du caillot et de l'endartérite oblitérante secondaire dans les artères ligaturées (1). Parfois même elle est réduite au striet nécessaire de la réparation artérielle après la section opérée par le fil.

Conformément aux faits avancés par M. Cornil (2) nous avons constaté dès les premiers jours l'hypertrophie et la multiplication des cellules endothéliales, leur arrangement en réseaux anastomotiques prenant pour point d'appui les éléments du caillot fibrineux ; mais le résultat de ce travail d'organisation, s'il aboutit à un minuscule bouchon conjonctif dans l'extrémité du cul-de sac artériel, ne mérite pas d'être qualifié d'endartérite oblitérante. Sur certaines pièces, au quinzième jour nous constatons une restauration endothéliale parfaite et presque continue dans le diverticulum vasculaire, sans néo-formation de quelque importance. La section des tuniques internes a été opérée par le fil, cependant, et la cicatrisation paraît définitive. La figure 6 en est un exemple. Il est plus que vraisemblable que, ce délai passé, ce qui reste du thrombus fibrino-leucocytique est voué à une résorption complète.

Sur d'autres, la végétation endartéritique est évidente, et elle a lieu suivant le mode indiqué par M. Cornil ; mais elle se borne tout au plus à un bourgeon de 1 à 2 millimètres, contigu à la ligature. Il en est ainsi de la préparation représentée figure 7, dans le bout

(1) Cornil et Ranvier. Manuel d'histologie pathologique, t. 1, 2e éd., 1884, p. 599, 600.

(2) Cornil. Sur les lésions des vaisseaux et la formation de cicatrices, consécutivement à une ligature. Académie de médecine, séance du 24 novembre 1896, in Bulletins, p. 739. Voir aussi : Congrès de Moscou, 1897.

central de l'artère. Du côté périphérique, une traînée de cellules à gros noyau fortement coloré par les réactifs, répondant à la surface d'accolement de l'endartère à elle-même, constitue à elle seule la trace de la cicatrice. Etant données les conditions expérimentales identiques dans lesquelles nous nous sommes placés, ces différences légères, et d'ailleurs pratiquement négligeables, nous paraissent s'expliquer uniquement par le plus ou moins d'irrégularité dans la section de l'endartère par le fil. Ce sont les aspérités, les franges résultant de cette section, qui déterminent, à la façon de corps étrangers introduits dans un vaisseau, la coagulation primitive ; et l'importance de celle-ci est soumise à leur étendue, de même que l'endartérite végétante ultérieure.

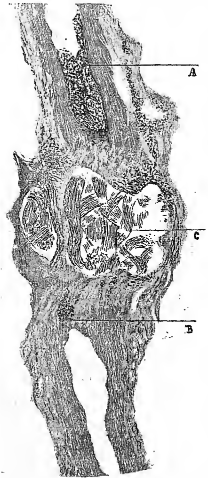


Fig. 7. — Carotide primitive de chien; ligature aseptique de neuf jours. Coupe longitudinale. En A, bout central, montrant un bourgeon endartérique insignifiant en voie d'organisation active. En B, la cicatrice endartéritique dans le bout périphérique est simplement indiquée par une traînée de cellules à gros noyau vivement teinté par les réactifs. En C, coupe du fil de soie enkysté (grossissement environ 12 diam.)

Sur cette pièce comme sur la précédente, on n'avait constaté à l'œil nu aucune trace de coagulation.

Toutefois les minuscules coagulations que nous avons signalées, sont susceptibles parfois de s'organiser, comme le montre leur struc-

ture histologique. Alors même qu'elles ne peuvent jouer aucun rôle utile comme soutien de la cicatrice, on peut les voir envahies par les cellules endothéliales en prolifération. Il en résulte de petites efflorescences arrondies ou effilées, greffées sur l'endartère, qui ne paraissent nullement devoir gêner la circulation. Les figures 8 et 9 représentent la coupe histologique d'une de ces coagulations filiformes, dessinée d'autre part à l'œil nu (figure 2). On voit, à son point d'implantation sur l'endartère, les cellules de l'endothélium pénétrer dans sa base, tandis que plus haut la coupe la montre libre de toute adhérence ; la surface interne de l'artère est d'ailleurs normale dans tout le reste de la circonférence.

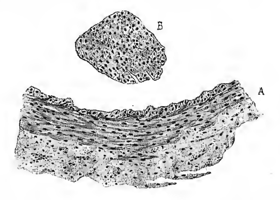


Fig. 8. — Coupe transversale à un fort grossissement de l'artère représentée d'autre part fig. 2, au niveau de la partie libre du coagulum vermiforme. On voit que celui-ci (B) est manifestement en voie d'organisation.

Quelques particularités intéressantes au point de vue histologique méritent encore d'être signalées à propos du fil à ligature. Il s'enkyste, avons-nous dit, très rapidement ; si bien qu'au bout d'une semaine il est entouré d'une gaine conjonctive très résistante. Cette disposition se traduit sur les coupes par l'apparence de loges fibreuses denses, à l'intérieur desquelles on voit les fibrilles de soie en faisceaux enchevêtrés dans tous les sens. Lorsque la section des deux tuniques internes a été très complète comme dans la coupe représentée figure 7, on conçoit que cette doublure conjonctive extérieure au fil contribue d'une façon très-efficace à maintenir la continuité de l'artère. Mais, bien mieux, ce travail sclérogène ne se limite pas à la périphérie du fil : il pénètre à l'intérieur même de celui-ci en dissociant les fibrilles dont il se compose. Rien n'est plus

curieux de voir, au bout de huit à quinze jours, par exemple, avec quelle énergie les cellules migratrices envahissent le fil de soie. Elles pénètrent entre les faisceaux, s'insinuent entre les fibrilles elles-même en telle abondance que, sur les coupes longitudinales, on aurait peine à apercevoir et à reconnaître celles-ci, n'était leur réfringence. Sur les coupes intéressant le faisceau de soie perpendiculairement, l'aspect rappelle celui d'un organe atteint de sclérose monocellulaire au début. Chaque fibrille est séparée des voisines; les cellules poussent des pointes, s'anastomosent entre elles dans leurs interstices. Cette sorte de pénétration scléreuse est-elle la seule transformation que le fil soit destiné à subir? Il est probable que non. Nous avons constaté par endroits une dislocation du fil, qui semblait bien ne pas être artificielle; d'autant qu'on y constatait la présence de grandes cellules macrophages renfermant dans leur intérieur des granulations, et parfois des sortes de vacuoles réfringentes ayant tout à fait l'aspect de fragments de fil de soie un peu irréguliers. Sans doute y a-t-il là, outre l'acte mécanique, une action chimique de digestion, en quelque sorte, exercée par les cellules sur les éléments du fil. Dans tous les cas, ce travail de phagocytose nous a paru peu avancé ou peu étendu dans le délai où nous avons pratiqué l'examen histologique de nos artères.

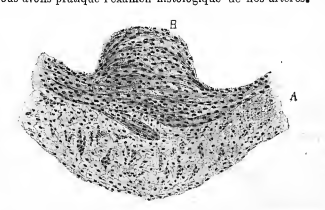


Fig. 9. — Coupe transversale de l'artère précédente au niveau du point où le coagulum est adhérent à l'endartère. En B, coagulum en voie d'organisation.

Quoi qu'il en soit, le dernier terme de ces transformations est la substitution au fil, d'une façon plus ou moins complète, d'un tissu scléreux extrêmement dense. On ne saurait assigner un terme fixe à

cette substitution. MM. Forgne et Bothézat ont constaté que le fil de soie pouvait résister au-delà de soixante, cent jours même ; parfois, disent-ils, il résiste définitivement et demeure à poste fixe.

On voit par là que, dans la ligature aseptique, le fil, corps étranger, au lieu d'être comme jadis un objet de préoccupation pour le chirurgien, concourt de la façon la plus efficace, par la réaction sclérogène qu'il provoque, à la solidité de la cicatrice.

Résumé. — Conclusions.

L'influence des germes infectieux sur la coagulation n'a certes rien qui puisse heurter les idées reçues aujourd'hui. Nous savons le rôle primordial qu'on leur fait jouer dans les thromboses médicales. On sait aussi d'autre part que les traumatismes aseptiques des vaisseaux (1) se réparent sans qu'interviennent de coagulations importantes ni durables (Vaquez) ; que le sang reste liquide dans un segment d'artère isolé entre deux ligatures, si l'on a pris soin d'opérer aseptiquement (Baumgarten). Rien d'étonnant dès lors si l'infection joue un rôle important dans la production des thromboses consécutives à la ligature. Pourtant, dans leurs expériences sur les ligatures aseptiques, MM. Ballance et Edmunds n'ont pas noté à cet égard de différences en ce qui concerne le thrombus ; ils ont toujours constaté la présence de celui-ci au bout de vingt-quatre heures, bien qu'ils aient évité de rompre les tuniques. Bothézat dit aussi, dans sa thèse, qu'il ne manque jamais : « L'asepsie de la plaie n'intervient pas dans la formation du caillot..... Il se peut que le caillot d'une plaie septique soit excessivement petit et que grand soit le caillot d'une plaie aseptique. » Et cependant le même auteur ajoute quelques lignes plus loin : « ... dans la majorité des cas, le volume du caillot est en rapport direct avec la septicité de la plaie ». Dans le mémoire publié quelques mois plus tard par le même auteur, en collaboration avec le professeur Forgue, l'action des germes septiques est indiquée d'une façon explicite : « Les coagulations sont plus abondantes dans les cas de ligatures serrées que dans ceux de ligatures sans déchirure des tuniques; dans l'hypothèse d'une plaie infectée que

(1) Vaquez. Clinique médicale de la Charité, p. 851. Paris, 1894.

dans les opérations aseptiques..... Si les expérimentateurs notaient autrefois la formation rapide et inévitable du caillot, cette différence tient à la septicité des plaies anciennes. » Nous nous rallions pleinement à cette manière de voir ; et nous pensons que cette cause domine les autres, savoir : la rupture ou l'intégrité des tuniques, la distance de la collatérale voisine.

Il faut admettre sans doute que la plaie artérielle produite par la section du fil est suivie toujours de l'apparition d'un coagulum fibrino-leucocytique. Alors même qu'on pourrait croire à l'absence de celui-ci le microscope en montre des débris; c'est le même coagulum qui ne manque pas d'apparaître à la suite de la lésion pariétale aseptique d'un vaisseau. Son intérêt, tout considérable qu'il soit, est purement théorique. Il joue un rôle utile dans la cicatrisation, et il est appelé à disparaître ensuite.

Quant à la longueur du cul-de-sac artériel qui s'étend de la première collatérale à la ligature, nous pensons qu'elle joue un rôle très secondaire ; car nous avons obtenu des coagulations insignifiantes en liant la carotide primitive loin de toute collatérale (voir fig. 2). Sans doute favorise-t-elle la stase, l'altération des éléments du sang. Mais ces conditions sont de peu d'efficacité dans l'espèce, si elles ne s'ajoutent pas à l'infection locale.

Comment celle-ci agit-elle ? Les germes infectieux exercent-ils une action directe sur la coagulation sanguine ? Le fait est peu probable. L'examen microscopique des pièces provenant de ligatures septiques ne nous a jamais révélé la présence de microbes dans le caillot. C'est seulement dans la paroi artérielle, au voisinage du fil imprégné de la culture, que l'on rencontre de nombreuses colonies de staphylocoques et principalement dans la celluleuse. Encore ces germes disparaissent-ils rapidement, la cicatrisation une fois effectuée. Doit-on incriminer les toxines sécrétées, agissant à la faveur du traumatisme voisin ? Ou bien faut-il rattacher la thrombose directement à l'endartérite septique secondaire ? Autant de problèmes qui se rattachent à la pathogénie encore bien obscure de la thrombose, et dont la discussion ne saurait trouver place ici.

Un fait est à remarquer cependant, c'est que l'apparition de caillots volumineux, en cas de ligature infectée, est en général très précoce et qu'elle devance souvent toute modification pariétale appréciable.

Nous avons la conviction qu'il faut tenir compte encore d'un autre élément susceptible de favoriser la coagulation. Nous voulons parler de l'usage des antiseptiques. Ceux-ci, comme les toxines, agissent sans doute à titre d'irritants chimiques sur la paroi. S'ils imprègnent le fil, ils pénètrent dans l'intimité des tuniques; et l'on conçoit sans peine, en songeant à la fragilité de l'endothélium, que celui-ci s'altère dans ces conditions, et qu'il en résulte une endartérite, point de départ du caillot sanguin. C'est ainsi que nous avons constaté la production de caillots volumineux, après ligature à l'aide d'un fil de soie plongé pendant quelques minutes dans une solution du sublimé au 1/1.000 bouillante. Nous avons même observé, dans ces conditions, en l'absence de toute suppuration, la rupture à peu près complète de l'artère en deux tronçons le troisième jour : ce que jamais ne nous ont montré même nos ligatures pratiquées avec le fil infecté.

Une dernière condition mérite d'attirer l'attention, c'est l'état général de l'animal en expérience. La thrombose est certainement un phénomène d'ordre très-délicat, et influençable par des causes d'ordre divers. Verneuil et ses élèves (1) ont insisté avec raison sur l'importance des conditions générales, des diathèses, dans le succès des ligatures. Nous tenons cette opinion pour très-fondée. Quelques expériences dirigées dans ce sens nous ont montré combien les animaux infectés par la voie sanguine, ou porteurs de suppurations abondantes, faisaient facilement des coagulations volumineuses, même au niveau des artères liées aseptiquement, peut-être sous l'influence des toxines microbiennes en circulation. Nous nous bornons à signaler le fait sans entrer dans une discussion sur le mécanisme général de la thrombose vasculaire, qui nous entraînerait au-delà de notre sujet; mais nous en tirerons comme enseignement, qu'on doit s'adresser à des animaux sains

(1) Cauchois. Pathogénie des hémorrhagies traumatiques secondaires. Thèse de Paris, 1873.

et vigoureux pour avoir des résultats expérimentaux comparables entre eux.

Conclusions.

I. — L'asepsie opératoire, dans la ligature des artères, conduit à la cicatrisation dans des conditions totalement différentes de celles qui ont été connues et enseignées par les auteurs classiques dans la première moitié de notre siècle.

La production d'un caillot oblitérant destiné à s'organiser, l'élimination du fil étaient alors les deux phases fondamentales de ce travail de cicatrisation. Aujourd'hui nous pouvons proclamer l'inutilité du caillot; et nous savons que le fil ne s'élimine pas dans une ligature faite aseptiquement. En conséquence on peut se départir de l'ancienne règle, qui prescrivait, sous prétexte de favoriser la production du caillot de sûreté, de lier l'artère le plus loin possible des collatérales. Cette conclusion a été formulée nettement dans quelques travaux récents; néanmoins le précepte classique figure encore dans les traités didactiques les plus répandus, et il serait temps de l'en faire disparaître.

II. — Nos recherches personnelles portant sur deux séries parallèles de ligatures rigoureusement aseptiques d'une part — et de ligatures pratiquées à l'aide d'un fil infecté d'autre part — nous démontrent qu'il existe des différences radicales dans les deux cas.

Seules les ligatures septiques donnent naissance d'une façon constante au caillot oblitérant, remontant jusqu'à la première collatérale.

Les ligatures aseptiques sont suivies de la *cicatrisation par première intention* des tuniques sectionnées par le fil. Elles donnent parfois lieu à des coagulations insignifiantes, d'un aspect d'ailleurs bien différent des précédentes, et qu'on ne découvre parfois qu'à l'aide du microscope. Ces coagulations, comparables à celles que l'on produit expérimentalement dans les traumatismes aseptiques des vaisseaux, n'ont qu'un intérêt d'ordre théorique. Ainsi le chirurgien a d'autant moins de raisons de se préoccuper des collatérales dans le lieu d'élection de la ligature, que *dans la ligature aseptique, le caillot pratiquement n'existe pas.*

LE PANCRÉAS INFECTIEUX

Par M. KLIPPEL,
Médecin des Hôpitaux.

D'innombrables travaux ont établi la participation du foie, du rein, du myocarde, de la rate aux lésions des maladies infectieuses et précisé les divers modes de dégénérescence, de nécrose et de réaction cellulaires de ces parenchymes. Combien ces constatations nous éloignent de l'opinion du grand nosographe, Pinel, qui classait encore les fièvres éruptives dans le cadre des maladies de la peau!

Ces lésions viscérales, compliquant gravement les maladies infectieuses et leur imposant même, parfois, une forme particulière, laissent penser que dans les cas habituels les différents parenchymes sont touchés superficiellement par la maladie première.

A qui recherche systématiquement l'albuminurie dans toute fièvre typhoïde, dans toute pneumonie grippale, dans tout érysipèle, etc., l'ébauche d'une lésion rénale, en dehors des formes plus graves, apparaîtra comme fréquente. La nécrose de la cellule hépatique a été observée dans la pneumonie, dans le choléra et dans la granulie; sa dégénérescence graisseuse s'est manifestée dans toutes les infections profondes et la sclérose s'y est jointe éventuellement.

La néphrite de la scarlatine, de la pneumonie, de la fièvre typhoïde, de l'érysipèle, de la diphtérie, n'est pas rare.

La myocardite, et même l'endocardite, compliquent ces mêmes maladies.

C'est pourquoi l'on décrit communément aujourd'hui le myocarde, la rate, le rein, le foie infectieux.

Si nous venons de rappeler cette universalité d'action de l'infection sur les viscères, c'est que l'une des conclusions principales de ce travail est que le pancréas infectieux accompagne, dans la majorité des cas, les lésions, sinon tout à fait

semblables, du moins simultanées des reins, de la rate et tout particulièrement du foie.

Nous savons d'ailleurs qu'en ce qui concerne le pancréas dans ses rapports avec l'infection, des recherches ont été déjà faites (1). Elles ont surtout eu pour but de nous faire connaître des lésions révélées par des symptômes tels que les abcès, les suppurations, les gangrènes, les apoplexies, les hémorrhagies.

Le mémoire le plus complet sur ces diverses lésions et résumant tous les travaux qui l'ont précédé, est sans doute celui de Johannes Seitz (*Zeitschrift für Klin. med.*, t. XX, 1892).

N'ayant pas eu l'occasion d'observer d'exemples de ces dernières modalités, il n'en sera pas question dans les lignes suivantes, où nous nous proposons d'envisager l'état pathologique de la glande dans des cas où nul symptôme ne vient en trahir les lésions, en étudiant les modifications du tissu conjonctif et surtout de la cellule du pancréas dans ses modes de réaction vis-à-vis de l'infection et de la sclérose qu'elle détermine.

Les infections où il nous a été donné d'examiner le pancréas sont de plusieurs variétés. L'*infection tuberculeuse* est sans doute la plus favorable pour un tel examen, puisqu'elle se montre tantôt sous la forme de granulie à marche très rapide, tantôt sous la forme de phtisie galopante, tantôt enfin sous la forme d'une infection lente et chronique. La variété des lésions est en rapport avec la variété de ces formes si diverses et à elle seule la tuberculose pourrait suffire à une étude générale du *pancréas infectieux*. Nous en avons réuni un grand nombre d'exemples.

D'autre part, nos investigations ont porté sur la *fièvre typhoïde*, sur la *pneumonie infectieuse aiguë*, et sur la *dysenterie*.

De l'ensemble de ces observations, diverses à la vérité, mais ayant pour lieu commun l'action d'une infection sur un même organe, se dégage un certain nombre de généralités résumant les caractères principaux du *pancréas infectieux*.

(1) Nous comptons revenir sur ces recherches dans un travail ultérieur.

Dans les maladies à marche franchement aiguë, on trouve, en général, peu de sclérose, contrairement à ce qui a lieu pour celles qui évoluent sur le mode subaigu ou chronique. Dans le premier cas les éléments glandulaires peuvent subir à eux seuls l'action nocive ; leur nécrose peut être étendue et destructive, tandis que tout processus interstitiel fait défaut. Dans le second cas, on peut voir également le processus morbide *se limiter aux éléments glandulaires*, mais souvent aussi le tissu conjonctif est lésé en même temps. Alors le développement de la sclérose modifie considérablement l'aspect observé sur les coupes ; le processus anatomique apparaît plus complexe ; la question de la chronologie des lésions épithéliales se pose au point de vue pathogénique ; enfin les réactions de la cellule pancréatique peuvent être envisagées non seulement vis-à-vis de l'infection, mais encore vis-à-vis de la sclérose elle-même.

Sans doute, entre ces deux groupes si tranchés, il y a comme toujours des faits de transition de l'un à l'autre, mais l'aspect histologique est assez différent pour établir tout d'abord les deux variétés qui vont être successivement envisagées :

1° *Les infections avec sclérose* du pancréas, d'ailleurs toujours accompagnées de lésions glandulaires ;

2° Les infections *sans sclérose* avec nécroses et dégénérescences et portant à peu près exclusivement sur le parenchyme de l'organe.

I. — Infections avec sclérose

Nous examinerons successivement la répartition de la sclérose et l'état des éléments glandulaires au voisinage du tissu fibreux.

A. — Répartition de la sclérose.

La sclérose peut *se répartir de trois façons différentes*, qui sont tout autre chose que trois degrés d'une même lésion, et auxquelles conviennent les dénominations suivantes.

1° *Sclérose périlobulaire*. — A l'état normal les lobules du pancréas apparaissent comme séparés les uns des autres par de minces travées conjonctives qui les entourent et qui les délimitent. Il est une forme de sclérose dans laquelle il y a

simplement épaississement de ces travées et par conséquent exagération d'une disposition qui est normale. Les travées sont alors triplées d'épaisseur, par exemple. Au milieu de ces bandes de sclérose, le lobule lui-même ne semble pas participer au processus morbide. Sans doute il est logique d'admettre qu'il est légèrement comprimé en pareil cas, mais véritablement l'ensemble de ses acini et de ses cellules ne présente souvent rien qui permette de l'affirmer. La sclérose ne fait que comprimer le lobule, tandis que celui-ci a conservé à peu près sa forme, son volume, sa structure et ses fonctions ; c'est un isolement plus complet entre lobules voisins par croissance d'un tissu fibreux, organisé et développé *autour* de chaque lobule et *non à son intérieur*. Formant des bandes le plus souvent d'égale épaisseur, cette variété peut être considérée comme la moins importante des lésions scléreuses possibles au cours des infections.

Le terme de sclérose *périlobulaire* lui convient parfaitement d'autant plus que dans les formes suivantes le tissu morbide fragmente le lobule ou entoure l'acinus lui-même.

2° *Sclérose intralobulaire*, *fragmentante*, *multi-acineuse*. — Non seulement le tissu périlobulaire est épaissi, et il l'est souvent considérablement, mais ici la sclérose pénètre dans le lobule, elle le fragmente, elle le détruit, elle entoure de ses cercles des îlots d'acini qu'elle isole.

On trouve ainsi noyés dans une nappe de sclérose des îlots glandulaires, généralement de forme arrondie, entourés qu'ils sont par un cercle scléreux. De tous points ceci est donc fort différent de la forme précédente. En supposant la surface d'un lobule, la sclérose — et cela n'est pas rare — aura envahi les deux tiers, les trois quarts de la place occupée normalement par des éléments nobles. Quant à ces ilots de substance glandulaire, isolés par la cirrhose disséquante, il sont plus ou moins volumineux; il n'est pas rare d'en voir qui ne comprennent que vingt, quinze, ou dix acini seulement. Il est exceptionnel de trouver un acinus seul complètement isolé au milieu d'une vaste nappe scléreuse.

Dans ces amas persistants de substance glandulaire les

acini eux-mêmes sont plus séparés et mieux distincts les uns des autres, mais ce qui les caractérise surtout, c'est le processus d'*hypertrophie acineuse* et les *dégénérescences* qui seront décrites plus loin.

Envisagée dans le degré de son évolution, cette sclérose est souvent constituée par un tissu fibreux adulte, d'autres fois on l'y rencontre à un degré moins avancé, se rapprochant de l'état embryonnaire. Dans les deux cas, les vaisseaux y sont épaissis, ainsi que les conduits pancréatiques d'un certain calibre. Des foyers disséminés de cellules rondes se remarquent çà et là.

Enfin il est souvent encore possible de distinguer de nombreuses cellules pancréatiques, profondément altérées, ou bien des amas de détritus cellulaires entre les fibres allongées du tissu conjonctif qui a pris la place des éléments dégénérés.

3° *Sclérose acineuse*, *sclérose diffuse*, *mono-acineuse*. Dans la forme précédente on peut rencontrer cette modalité dans les îlots persistants de tissu pancréatique ; c'est alors tout à fait accessoirement. Ce qui caractérise la *sclérose acineuse*, c'est un cercle scléreux, toujours *grêle, entourant chaque acinus en particulier*. On sait qu'à l'état normal cette disposition n'est en quelque sorte qu'ébauchée.

La lésion est habituellement diffuse. Elle peut occuper le pancréas tout entier ou se limiter à quelques lobules. Dans le premier cas il y a souvent un épaississement médiocre de la trame conjonctive dans son ensemble ; dans le second cas la *sclérose acineuse* est seule en évolution. Chaque acinus est entouré de fibres-conjonctives formant un mince anneau. Cette forme coïncide surtout avec la dégénérescence intense et sous diverses formes de la cellule pancréatique.

Son origine, ainsi que nous chercherons à l'établir, est épithéliale et non conjonctive.

On y trouve également les évolutions acineuses hypertrophiques de la forme précédente, mais moins marquée.

B. — ÉTAT DU PARENCHYME AU SEIN DE LA SCLÉROSE.

Les modifications du parenchyme accompagnent toujours les formes 2 et 3 de la sclérose.

Ici encore on peut distinguer plusieurs variétés de lésions dont nous avons vu les suivantes.

1° On observe la *tuméfaction trouble* avec fusion des cellules entre elles et conservation du noyau bien qu'il se colore très peu; la dégénérescence *granuleuse* et *granulo-graisseuse*; la *nécrose de coagulation* avec disparition des noyaux. Ces lésions étant celles qui se montrent avec fréquence en dehors de la sclérose, on en trouvera la description un peu plus loin.

2° Dans notre deuxième forme de sclérose (sclérose intralobulaire) on peut rencontrer des lésions encore plus accusées, et arrivant presque à la *destruction complète* dans un certain nombre d'îlots d'acini entourés d'un épais cercle scléreux. On ne voit alors plus rien de l'ordination régulière des cellules sécrétantes qui sont éparses, dégénérées, à peine reconnaissables, les unes arrondies, hyalines, demeurant incolores, les autres sous forme de corps granuleux ou de débris et l'îlot en question étant envahi par des cellules rondes embryonnaires.

3° Dans la *sclérose intralobulaire* et dans la *sclérose acineuse*, mais surtout dans la première, on rencontre une modification d'un autre aspect et peut-être d'un genre très différent que nous désignons sous le nom d'*évolution acineuse hypertrophique*. On voit, en effet, des acini entourés de sclérose s'hypertrophier dans leurs cellules épithéliales. Ces cellules acquièrent par le fait une netteté remarquable qu'elles n'ont pas à l'état normal, dans les autopsies. Leur volume est augmenté quant au protoplasma et quant au noyau; tous deux se colorent d'une façon intense, notamment par l'hématoxyline-éosine. Le protoplasma, dont les limites sont normalement mal dessinées, s'accuse en mettant en évidence sa forme prismatique.

De plus les cellules qui revêtent de tels acini sont souvent séparées les unes des autres, bien qu'elles forment une bordure périphérique régulière et que leur ordination ne soit nullement troublée. On croit avoir sous les yeux ce réseau de fins canalicules glandulaires que quelques histologistes décrivent entre les cellules glandulaires elles-mêmes. Il faut cependant reconnaître qu'on ne peut conclure absolument qu'il s'agisse là de canaux; ces constatations ne permettent que d'affirmer

la délimitation plus nette de chaque cellule par le fait de la surcoloration de leur protoplasma. Ces espaces intercellulaires ne sont pas visibles dans tous les cas; ils représentent sans doute la forme la plus nette de l'*hypertrophie acineuse*, mais aussi la plus rare et souvent les cellules restent plus ou moins fusionnées par leurs bords. Les cellules offrant ces modifications ne font qu'un revêtement à une seule rangée pour chaque acinus. Au centre on trouve, soit l'espace clair qui correspond au canal excréteur, mais dont les limites sont aussi rendues plus nettes, toujours par la raison que les cellules limitantes sont mieux colorées, soit des cellules centro-acineuses, qui occupent cette place. Jamais nous n'avons vu ces dernières présenter des modifications hypertrophiques du genre de celles des cellules voisines; elles restent avec un protoplasma peu distinct et des noyaux relativement peu colorés.

Ce n'est que rarement que l'évolution hypertrophique entraîne la *désorientation complète* des cellules qui remplissent en désordre l'espace de l'acinus, mais c'est là une lésion qui nous semble fort intéressante à signaler.

Les acini qui présentent les caractères de l'hypertrophie accompagnent constamment la sclérose et la destruction d'une grande partie de la glande. Doit-on par le fait considérer cette évolution comme un des modes de réaction de l'activité cellulaire et comme un processus de compensation? Avec un fort grossissement, on peut reconnaître que les protoplasmas des cellules dont il s'agit sont fortement granuleux, mais cette constatation n'ôte rien à la valeur de l'hypothèse d'une hypertrophie quasi physiologique, puisque à l'état normal ces granulations protéiques existent et qu'ici elles semblent seulement augmentées de nombre et de volume. D'un autre côté il n'est pas prouvé que ces cellules morphologiquement plus développées aient une fonction sécrétoire plus active que les cellules normales. En tous cas, les dégénérescences banales, la nécrose complète, etc., et l'hypertrophie *acineuse* se sont rencontrées associées sur de mêmes coupes, évoluant chacune à part dans tel ou tel groupe d'acini isolé par une sclérose des plus développée. Enfin, l'augmentation de volume des cellules acineuses par

tuméfaction, avec fusion de leurs bords, se rencontrent toujours sur d'autres points, lorsqu'on observe la forme la plus nette de l'évolution hypertrophique.

Ces deux dernières constatations démontrent *que pour être différentes par leurs caractères objectifs, toutes ces lésions évoluent du moins sous l'influence d'une cause unique et que par là elles sont en relations étroites, si elles ne sont pas les degrés différents d'un même processus.*

Pour ces modifications, comme pour celles du degré et de l'extension de la sclérose, il y a encore lieu de tenir grand compte de l'intensité d'action des toxines, de l'acuité de la maladie et de la susceptibilité individuelle des cellules pancréatiques.

II. — Infections parenchymateuses sans sclérose.

La *granulie*, la *pneumonie*, la *fièvre typhoïde*, la *dysentérie*, etc., quand les malades succombent rapidement, ne nous ont présenté qu'une *sclérose acineuse* tout-à-fait atténuée ou nulle et dans quelques-uns de ces cas les lésions parenchymenteuses étaient néanmoins d'une grande intensité. Il est bien probable qu'il en est de même dans maintes affections. Mais d'autre part, il parait certain que la sclérose peut apparaître dans la suite, si l'issue de la maladie est moins rapide. Et par contre l'infection subaïgue ou chronique offre souvent ces mêmes dégénérescences de la cellule sans réaction du tissu conjonctif. Ce serait une grande erreur de croire que les lésions purement parenchymateuses ne sont que l'apanage des états aigus. La tuberculose subaiguë et chronique s'en accompagnent très souvent.

A l'état normal, on trouve dans le pancréas les caractères suivants : à un faible grossissement les lobules forment des placards dont les différents acini ne sont que peu distincts les uns des autres ; à un fort grossissement les acini sont plus distincts, les protoplasmas sont relativement clairs et les noyaux foncés ; la disposition des cellules de chaque acinus est régulière, il y a une bordure de cellules à la périphérie et au centre des cellules centro-acineuses de caractères un peu moins tranchés ou bien un canalicule.

A l'état pathologique ces caractères sont modifiés en sens contraire. Les lobules sont beaucoup plus séparés les uns des autres et même à un faible grossissement ils apparaissent déjà distincts; les protoplasmas sont dégénérés de plusieurs manières déjà indiquées plus haut; enfin l'orientation des cellules peut être rompue complètement.

Reprenons avec quelques détails les principales de ces lésions :

Tuméfaction trouble et nécrose.

L'une des lésions les plus fréquentes et les plus généralisées d'origine infectieuse est, dans tout parenchyme, la *tuméfaction trouble* : dans le pancréas elle a ses caractères habituels et cette même fréquence.

La coloration des acini par les réactifs est dans ce cas moins prononcée. A un faible grossissement les éléments cellulaires apparaissent comme troubles et uniformément colorés, car on croirait qu'il n'existe plus de noyaux dans les éléments ainsi altérés.

Avec un fort grossissement on peut préciser le détail de la lésion. Les cellules périphériques de l'acinus, celles qui forment une rangée régulière, ne sont plus distinctes les unes des autres, soudées qu'elles sont par leurs faces latérales ; leur bord central offre une limite très vaguement dessinée, elles sont pâles, volumineuses et troubles ; les granulations qu'elles peuvent contenir sont comme noyées dans un protoplasma tuméfié. On constate que les noyaux sont présents, mais difficilement visibles ; par l'hématoxyline ils ont une coloration grisâtre au lieu de la teinte violette ; les limites du centre acineux sont vagues ; les cellules centro-acineuses sont dégénérées ; le processus hyperhémique est plus ou moins marqué. Ces lésions peuvent être diffuses et occuper, avec des degrés variables suivant la région, toute l'étendue de la glande. Souvent elles se limitent à un groupe d'acini et alors elles apparaissent d'autant plus nettement qu'on juge de leur présence et de leur intensité par opposition avec des groupes voisins. Ceux-ci ont conservé le pouvoir de coloration quant au protoplasma et quant au noyau, tandis

que des portions malades constituent *des foyers de cinq à dix acini à cellules tuméfiées, troubles et incolores.*

Dans une autre variété la *nécrose* est plus complète. Les caractères généraux sont sensiblement les mêmes ici, mais la coloration ne permet plus de mettre un noyau en évidence et ce sont des lobules ou des parties de lobules en nécrose complète que l'on observe. Çà et là quelques cellules seulement conservent leurs noyaux dont les teintes offrent tous les degrés d'intensité décroissante. Dans un acinus une seule cellule ou quelques cellules peuvent être en nécrose complète.

La première de ces lésions (tuméfaction trouble) est vraiment chose banale au cours de toutes les infections quel que soit le degré de leur acuité. Il y a lieu par le fait de bien distinguer, dans ce cas particulier, ce qui peut appartenir aux adultérations cadavériques ; la distinction est toujours possible.

La nécrose plus prononcée ne paraît pas pouvoir relever des conditions artificielles et quant aux cas de tuméfaction et de décoloration, nous sommes certain qu'elles peuvent être le résultat de l'action morbide, les ayant rencontrées dans des pancréas scléreux et parfaitement conservés.

Dégénérescences granuleuse et granulo-graisseuse.

Elles nous ont paru un peu moins fréquentes que les précédentes. Elles n'offrent rien de particulier en ce qui concerne le pancréas. Il suffira de les avoir signalées.

Destruction de la structure acineuse ; *bouleversement des cellules épithéliales.*

Il est des cas de dégénérescences parenchymateuses qui se font *par traînées et par territoires* et qui s'accompagnent d'un *bouleversement complet* dans la structure des acini qui en sont atteints : c'est là une forme très curieuse à plusieurs points de vue.

Les cellules altérées, au lieu d'avoir leur ordination régulière dans chaque acinus, sont séparées les unes des autres, c'est-à-dire que l'ordination régulière n'existe plus et que *les éléments altérés sont disséminés dans un désordre complet.* Dans ces conditions le fin stroma conjonctif qui entoure chaque aci-

nus apparaît avec d'autant plus de netteté qu'il est isolé, la basc des cellulcs desquamées n'y étant plus implantée. Peut-être est-il aussi légèrement épaissi dans ces cas. Cette lésion sc fait suivant dc vastes tcrritoires qui sur les coupes histologiques ont la forme de placards irréguliers ou de longues trainées d'acini dégénérés. Les lobules pancréatiques sont alors coupés, et traversés par ces territoires de dégénérescence, où l'aspect régulier de la glande a complétement disparu. Les portions où les cellules sont ainsi désorientées ne tranchent pas seulement sur les parties saines par le fait du désordre des cellulcs ; il y a plus : *les cellules désorientées sont toujours profondément altérées*; le protoplasma est pâle et décoloré, sans granulations, les noyaux sont invisibles ou à peine colorés eux-mêmes, et même, dans certaines zones, toutes les cellules sont *fragmentées* et *en nécrose complète.*

Ces constatations étant faites, si l'on rapproche l'aspect des coupes qui présentent ces centres et ces bandes de dégénérescence de la répartition qu'offre la sclérose décrite dans le chapitre précédent, on est frappé de *l'analogie de forme et de topographie que présentent les territoires des deux lésions.* De là il est permis d'affirmer que *la dégénérescence parenchymateuse peut se répartir de la même manière que la sclérose.* Il est permis de plus de se demander si, dans ces cas, la dégénérescence parenchymateuse nc précéde pas la sclérose dont ellc devient la cause en traçant par avance les territoires et les lignes qu'elle envahira par la suite.

Lorsqu'au chapitre précédent les cellules nécrosées ont été décrites comme parfois vaguement reconnaissables au sein d'un tissu sclérosé, il y avait aussi une désorientation complète de ces cellules ; la structure acineuse n'était pas respectée. C'est encore là une analogie de plus, et la pathogénie peut en tirer profit.

En résumé les caractères de cette variété sont les suivants :

Cellules épithéliales complètement bouleversées, désorientées et disséminées en désordre ;

Destruction de la structure acineuse ;

Apparition plus nette du reticulum acineux légèrement hypertrophié ;

Répartition en plaques ou en bandes de la lésion ;

Dégénérescence avancée ou nécrose complète des cellules qui forment ces territoires.

Analogie de répartition et de forme de ces territoires avec la topographie des scléroses intralobulaires.

Hypertrophie acineuse. — Cette modification hypertrophique des cellules de l'acinus, qui a été décrite plus haut, et qui accompagne les scléroses intralobulaire et acineuse, *se rencontre également en dehors de la sclérose.* On la voit évoluer parallèlement et au voisinage d'acini dégénérés ; seulement, pour préciser exactement, elle est habituellement *moins prononcée* dans ce dernier cas et souvent on peut admettre que le tissu conjonctif péri-acineux est en même temps augmenté d'épaisseur, si légèrement que ce soit. A part cela les caractères sont absolument les mêmes dans les deux cas et nous n'y insisterons pas davantage, sauf en ce qui concerne la remarque suivante : à l'état normal on trouve dans les lobules du pancréas quelques acini qui s'accusent mieux par la coloration que l'ensemble de ceux qui les environnent. Cet état qui peut être considéré comme normal *n'est que le vestige* de ce qu'on voit à l'état pathologique. On pourrait se demander si ce sont précisément ces acini, déjà plus accusés à l'état normal, qui sont susceptibles de subir l'hypertrophie pathologique. Nous n'avons aucun argument à fournir pour ou contre cette hypothèse.

Comme résumé de ce chapitre on peut dire que *toutes les lésions cellulaires observées dans les formes scléreuses, se rencontrent également dans les altérations où le parenchyme seul accuse l'influence de l'infection.*

De la sorte l'unité de cause n'en apparaît que plus évidente.

III. — Infections avec lésions spécifiques. Tuberculose du pancréas.

La tuberculose peut envahir secondairement le pancréas et sa lésion s'y rencontre alors avec des caractères spécifiques. Dans ce cas, autant que nous avons pu en juger, le système lym-

phatique sert à la propagation de l'agent infectieux ; il s'altère le premier, les lésions de la glande sont secondaires.

Nous avons observé un exemple de cette forme où les lésions étaient des plus intenses. Elles se sont développées au cours d'une tuberculose chronique ayant évolué jusqu'à la cachexie complète, en deux ans, environ, chez un homme âgé de 39 ans. Rien pendant la vie ne fit penser que le pancréas fut particulièrement atteint. L'autopsie démontra les lésions suivantes : à la partie médiane de la face antérieure du pancréas, près de la région du col, on trouve un amas de ganglions faisant une saillie notable et semblant dépasser le bord supérieur de la glande. Cet amas ganglionnaire est adhérent au parenchyme et se continue avec lui par sa face profonde. Les limites de l'amas ne sont pas bien tranchées ; l'aspect est caséeux, la surface est inégale et au toucher on constate par places une consistance calcaire. On peut détacher de la masse des petits fragments crétacés. En second lieu, au niveau du bord inférieur il y a un autre ganglion du volume d'une noisette. L'adhérence avec la glande n'est que peu marquée ; il n'y a pas continuité de tissu morbide comme pour la masse supérieure. Sur une coupe transversale, on voit qu'il s'agit d'un gros ganglion complètement caséeux. La couleur du pancréas et sa consistance, sauf sur certains points très sclérosés, semblaient normales. Son poids était de 92 grammes.

Les viscères abdominaux, et en particulier le foie qui pesait 2700 grammes, étaient en dégénérescence amyloïde. Dans les poumons il y avait des cavernes. L'examen histologique du pancréas a démontré une sclérose généralisée à toute la glande ; ainsi ses deux extrémités les plus éloignées des amas ganglionnaires adhérents, présentaient cette lésion.

Des coupes ont été faites en différents points de la glande :

1° Au niveau du ganglion caséeux faiblement adhérent au tissu pancréatique. Ce ganglion est en dégénérescence caséeuse ;

2° Au niveau de l'amas crétacé ; mêmes constatations qu'à l'œil nu.

3° Dans la portion médiane du pancréas au delà des masses ganglionnaires adhérentes. Dans toute l'épaisseur de l'organe

on trouve une transformation fibreuse, le tissu fibreux est adulte. Il n'y a pas le moindre vertige de parenchyme glandulaire. Il n'y a pas de tubercules dans cette nappe fibreuse, mais on voit dans l'épaisseur même du pancréas, iuclus ça et là dans le tissu fibreux, de petites glandes lymphatiques, en dégénérescence caséeuse. Ces ganglions sont intra-pancréatiques, contrairement à ce qu'on trouvait à la surface de l'organe. Autour de ces ganglions il n'y a que du tissu fibreux ; tout vestige de glande a disparu.

4° Au niveau des deux extrémités de l'organe. Il y a sclérose périlobulaire ; les travées paraissent quatre fois plus épaisses qu'à l'état normal. Dans l'intérieur des lobules il y a seulement léger épaississement des travées qui à l'état normal entourent chaque acinus ; nulle part la sclérose ne fragmente le lobule en détruisant une grande partie de la glande. Par conséquent la sclérose est périlobulaire et acineuse à un certain degré. Aussi les acini sont-ils tous conservés.

Leur épithélium par contre est altéré sous trois formes : la première est la *tuméfaction avec fusion des cellules*, mais conservation du noyau et nombreuses granulations protoplasmiques. D'autres acini présentent une *nécrose* plus avancée avec *dégénérescence amyloïde* probable. Dans d'autres, enfin, il y a les caractères décrits plus haut de l'*hypertrophie acineuse.* Dans quelques cellules on trouve deux noyaux, mais le fait est rare.

A l'examen histologique le *foie* est transformé en un *bloc amyloïde.* Il n'y a plus çà et là que quelques travées de cellules hépatiques ayant conservé un noyau et des granulations. Toutes les autres cellules sont transformées en masses homogènes.

Le parenchyme rénal est également dégénéré, mais l'amylose y est en tout cas beaucoup moins évidence.

Le mode pathogénique de cette sclérose pancréatique apparaît dans ce cas comme tout à fait spécial. On peut rapporter toutes les lésious de sclérose, celles qui sont voisines des ganglions, comme celles qui diffusent à distance, *à l'altératian première du système lymphatique, envahissant ensuite les voies lymphatiques intra-pancréatiques.*

IV. — Autres lésions en coïncidence avec celles des infections.

On rencontre parfois dans le pancréas des lésions qui ont évolué avant l'infection ou parallèlement à elle et qui même dans ce dernier cas n'en dépendent probablement pas entièrement. Si elles ne méritent ici qu'une place toute secondaire, il faut cependant les énumérer.

On peut trouver dans la tuberculose l'*atrophie simple* du pancréas accusée par la diminution très notable de son poids. Le poids normal est de 90 à 120 grammes; le maximun qu'a observé Sappey n'est même que de 104 grammes. Quand le poids tombe à la moitié du chiffre moyen, on peut certes conclure à une atrophie très notable, quelles que soient les variations individuelles. Le pancréas le plus atrophié que nous ayons rencontré pesait 40 grammes.

Il y a lieu dans des cas semblables de ne pas confondre complètement l'action de la cachexie et de l'infection. La cachexie peut encore par elle seule entraîner la dégénérescence graisseuse, bien que l'infection la produise également.

De plus, et surtout quand les sujets ont atteint quarante ans, les artères pancréatiques sont altérées.

Les vaisseaux d'un certain volume, ceux qu'on trouve entre les lobules, présentent des gaînes épaisses et dans ces gaînes on voit de gros blocs ocreux ; les vaisseaux plus fins qu'on trouve au milieu des acini sont épaissis avec des granulations beaucoup plus petites et de couleur noire.

Enfin nous avons rencontré la sclérose pancréatique dans des maladies diverses, dans l'alcoolisme, dans les affections cardiaques, etc., et par conséquent d'autres causes que les infections peuvent la produire.

Il suffira d'avoir rappelé ici ces faits d'ailleurs en grande partie déjà connus.

V. — Rapports des lésions du pancréas avec celles des autres organes. Pathogénie

En examinant les autres viscères abdominaux dans toute infection ayant agi sur le pancréas, nous y avons constamment

trouvé des lésions. Rien d'ailleurs de plus concordant avec l'idée qu'on se fait d'une maladie générale.

Les épithéliums des parenchymes, le tissu cellulaire qui sépare les lobules des glandes ont mêmes susceptibilités pathologiques et les capillaires leur amènent également le même sang chargé de toxines ou d'agents microbiens. Du côté de la rate, du rein, du foie, des lésions cellulaires variées se sont rencontrées presque toujours en coïncidence avec celles du pancréas infectieux. Elles consistaient de part et d'autre en scléroses diffuses et plus souvent en dégénérescence granuleuse, graisseuse, amyloïde, hyaline, en tuméfaction trouble, en nécrose de coagulation, etc.

Ainsi la rate infectieuse, le foie infectieux, le rein infectieux. sunissaient aux altérations du pancréas, mais souvent avec prédominance des lésions sur l'un ou sur l'autre de ces organes.

Un fait un peu moins banal peut-être, consistait à rechercher si les lésions des autres viscères et celles du pancréas se traduisaient par un même processus morbide : si par exemple, à la sclérose infectieuse ou à la tuméfaction trouble du pancréas correspondait la sclérose ou la tuméfaction trouble du foie, du rein, etc. lésés simultanément chez le même sujet, par la même maladie.

Ici les analogies ne vont pas si loin : avec des lésions épithéliales du rein ou du foie on peut très bien trouver une sclérose pancréatique qui fait défaut ailleurs; avec la tuméfaction trouble de l'épithélium pancréatique on observe souvent la dégnérescence graisseuse, ou s'il s'agit de la tuberculose chronique, la dégénérescence amyloïde du foie et du rein. Ceci n'exclut pas la fréquence des analogies complètes. Il nous a semblé que les différences s'accusaient plus souvent dans l'action des infections tuberculeuses subaïgue ou chronique que dans celle des états franchement aigus, dans la granulie, par exemple.

On peut logiquement faire intervenir l'action des maladies antérieures, celle des intoxications chroniques comme ayant pu, préalablement à l'infection, modifier déjà dans leur vitalité les épithéliums d'un ou de plusieurs viscères, suivant leurs affinités spéciales et aussi suivant les différences d'origine, de fonction, de structure des cellules de chaque parenchyme.

De ces deux constatations il résulte donc *qu'il y a généralité d'action sur les parenchymes et parfois différences de réaction de l'un à l'autre.*

En tout cas, l'ensemble des analogies surpasse beaucoup les différences. Le pancréas infectieux, à part certaines particularités, a sa place à côté des autres viscères et cela jusque dans la diversité même de ses lésions et de ses modes de réaction.

Aussi n'est-il pas nécessaire d'entrer ici dans les développements d'une pathogénie qui doit être la même partout. Nous n'en dirons qu'un mot relativement à la coexistence des lésions du foie et du pancréas qui est tout particulièrement remarquable, non seulement dans les infections, mais encore dans beaucoup de maladies.

L'étude du pancréas a peut-être été trop négligée en ce qui concerne ses rapports avec les affections du foie. Tout récemment encore nous avons observé un cas de cirrhose hépatique annulaire, à marche rapide, avec ascite, circulation collatérale, etc. et dans laquelle l'examen histologique du pancréas y a démontré *une sclérose relativement plus prononcée que celle du foie.* Il est impossible de voir dans ce fait une simple coïncidence, d autant plus que des constatations analogues ont déjà été faites. Elles le seraient plus souvent, nous n'en doutons pas, si l'examen histologique du pancréas était noté dans les nombreuses observations de cirrhose et d'autres maladies du foie qu'on publie chaque jour.

La fréquence de cette double lésion doit-elle être cherchée, en ce qui touche les infections, dans la présence pour les deux organes d'un conduit excréteur s'ouvrant au même niveau dans l'intestin et pouvant s'expliquer par l'ascendance des germes d'une infection secondaire ? Cette manière de voir paraît peu probable. Pour conclure il faudrait pouvoir suivre et déterminer une systématisation des lésions.

Dans les cas où nous avons pu voir la nécrose des cellules pancréatiques sous forme de trainées et la topographie habituelle de certaines scléroses être réalisée par la distribution de cette première lésion, nous n'avons pu saisir de systématisation précise, soit canaliculaire, soit vasculaire.

Les capillaires sanguins peuvent être incriminés dans certains cas de lésions à marche très rapide. Pour d'autres il nous paraît que le système lymphatique est en cause.

Quoiqu'il en soit, nous répétons encore *qu'il existe, plus qu'on ne l'a dit jusqu'ici, d'intimes relations entre les maladies du foie et du pancréas, quelles que soient d'ailleurs ces maladies et qu'en ce qui concerne les infections nos recherches établissent des rapports étroits entre ces deux organes. De là la pathogénie des infections hépatiques, dans toutes ses modalités, est applicable à celle du pancréas infectieux.*

VI. — Des conséquences actuelles et éloignées de l'infection pancréatique.

En dehors des constatations anatomiques, nous connaissons au cours des infections des signes positifs qui traduisent le trouble des fonctions hépatiques, rénales, etc. La percussion du foie et de la rate nous permet d'établir une augmentation de leur volume; les cylindres et l'albuminurie dénotent la participation du rein.

Mais pour le pancréas, il n'en est pas de même; la lésion y reste silencieuse et c'est pour cette raison sans doute que si peu de recherches ont été faites jusqu'ici en dehors des cas d'abcès, d'hémorrhagies, etc., qui se traduisent par des signes plus précis.

Le volume du pancréas n'est pas délimitable et sa physiologie est encore très vague; de là l'obscurité des symptômes qu'il commande. Il est cependant certain que son action, au cours d'une infection qui lui crée de grosses lésions, est troublée et que ce trouble est pour quelque chose dans les symptômes généraux de la maladie. Seulement cette action n'a pu jusqu'ici être nettement dégagée, Le rôle du pancréas sur l'intestin et sur la digestion est des plus importants à l'état normal. Le trouble de cette fonction doit avoir pour résultat l'augmentation de l'auto-intoxication fébrile. Il paraît donc incontestable que *le pancréas a une part dans cet ensemble qui constitue l'urémie infectieuse.* Il appartiendra à l'avenir de la dégager.

Quant aux *conséquences tardives* elles apparaissent comme très probables.

Les hémorrhagies du pancréas survenant brusquement peuvent être le résultat d'une *artérite* et cette artérite, ici comme ailleurs, peut relever d'une infection ancienne. On trouvera dans le mémoire de Seitz un cas d'hémorrhagie du pancréas par artérite syphilitique. Dans d'autres cas on y verra que des hémorrhagies se font dans un tissu depuis longtemps altéré.

Enfin nous trouvons comme maladies du pancréas *un diabète à forme spéciale et la lithiase.* La lésion du diabète pancréatique est souvent une sclérose avec destruction complète ou très avancée de la glande. Une *infection ancienne* est peut être à l'origine de cette sclérose. Il n'y a rieu que de vraisemblable à cela. Dans un cas de *dysenterie* nous avons trouvé de profondes lésions des cellules du pancréas; il est possible qu'une maladie du tube digestif de moindre gravité, un embarras gastro-intestinal aigu et passager, etc., puisse, en lésant l'intestin entraîner des altérations pancréatiques, dont les accidents tardifs se manifesteront plus tard.

Quant à la *lithiase*, il est certain que toute altération des conduits excréteurs peut être une cause favorable à son développement. Le catarrhe lithogène (Meckel) peut être considéré comme d'origine infectieuse. La théorie infectieuse des calculs biliaires a été avancée dans ces dernières années par plusieurs auteurs. Peut être est-elle applicable à la lithiase pancréatique.

En tout cas une maladie infectieuse touchant profondément le pancréas, ne peut être sans importance ni sur ces *fonctions actuelles*, ni sur sa pathologie envisagée dans *un avenir* plus ou moins éloigné.

SUR LA VALEUR DIAGNOSTIQUE DE LA GLOBULINE DANS LES URINES ALBUMINEUSES.

Par le Dr M. CLOETTA (de Zurich).

Travail du laboratoire de thérapeutique de M. Albert Robin, *à l'hôpital de la Pitié.*

I

Si l'on parcourt dans l'intention de s'y orienter, les travaux publiés sur la présence de la sérine et de la globuline dans les urines albumineuses, on en revient tout confus : autant de mémoires, autant d'opinions et de théories différentes. Et pourtant, il me semble que la raison de cette confusion ne réside pas dans le sujet lui-même ; car à première vue, on dirait que deux corps qui présentent des caractères chimiques et physiques si bien déterminés et différents, devraient, dans des cas pathologiques, suivant le rapport de leur quantité relative dans l'urine, permettre d'établir certaines lois. Les études des troubles fonctionnels, surtout si elles tâchent de se mettre en rapport avec l'anatomie pathologique, peuvent nous fournir les indices les plus précieux au point de vue pathologique et thérapeutique, et le médecin ne saurait assez approuver chaque découverte scientifique qui lui permet de décomposer l'ensemble compliqué de l'organisme dans ses éléments fonctionnels.

J'avoue que je suis parti de l'intention de trouver des moyens de diagnostiquer les maladies des reins d'après les recherches chimiques sur la présence de la sérine et de la globuline dans les urines albumineuses. Les lésions anatomiques sont si souvent et si soigneusement étudiées, que je n'ai pas eu besoin de m'en occuper; il ne me restait donc qu'a essayer de mettre en rapport avec elles les indications tirées des analyses chimiques. Mais avant de communiquer des résultats, qu'il me soit permis de remercier chaleureusement M. Albert Robin, de l'Académie de médecine, de son aimable

accueil et de la bienveillance avec laquelle il a mis le matériel nécessaire à ma disposition.

D'accord avec Hammarsten, je vois dans le sulfate de magnésie le seul moyen de séparer bien nettement la sérine de la globuline; je négligerai donc tous les travaux antérieurs à la publication de ce procédé. Quant au sulfate d'ammoniaque également proposé, je ne saurais le recommander, parce que dans certaines conditions, il précipite beaucoup de choses, sauf des globulines. Il faut noter que la méthode de Hammarsten ne peut donner des résultats sûrs qu'après la neutralisation de l'urine; car comme l'a démontré Ott (1), dans un milieu acide, le sulfate de magnésie peut précipiter encore une partie de la sérine. Certainement, à cause de sa longueur, ce procédé ne se prête guère aux recherches cliniques, mais malheureusement nous n'en possédons pas d'autre, et mes propres études pour une méthode plus rapide ont été infructueuses.

On a proposé de précipiter d'abord toutes les albumines par l'alcool. Si l'on dissout ce précipité dans de l'eau acidulée, on obtient souvent en neutralisant la solution un léger précipité floconneux, d'où l'on conclut à différentes sortes de globulines. Erreur, car le même trouble peut se produire dans des précipités, sans aucune trace de globuline. C'est tout simplement la question si importante et si souvent négligée de la réaction urinaire, qui peut causer la formation d'alcalialbumines et d'acidalbumines, qui, à leur tour, déterminent cette légère précipitation. Je ne vois du reste aucun avantage, dans la précipitation préliminaire par l'alcool ; on peut tout aussi bien opérer directement sur l'urine.

Voici maintenant le procédé qui me semble le plus rapide et très exact : on dissous 250 grammes de sulfate de magnésie cristallisée dans 150 centimètres cubes d'eau distillée chaude et pour se débarrasser des impuretés, on filtre à chaud dans une fiole et on y garde le liquide qui en refroidissant se solidifie en partie. Au moment de s'en servir, on chauffe la fiole sur une toile d'amiante jusqu'à la resolution, qui se fait environ sur

(1) Prager medicin. Wochenschr., 1884, nº 16.

50°. On mélange alors 100 centimètres cubes d'urine neutralisée ou faiblement alcaline avec 120 centimètres cubes de cette solution et on laisse reposer pendant au moins vingt-quatre heures. Ce procédé a l'avantage d'empêcher dans le vase la formation de cristaux, qui rendent la filtration plus difficile et on a un liquide parfaitement limpide, dans lequel on voit se former peu à peu le précipité floconneux de la globuline; de sorte qu'on peut approximativement à l'avance en juger la quantité, si l'on veut se contenter de l'analyse qualitative, faite au lit du malade. Après la précipitation complète, on recueille les globulines sur un filtre séché et taré d'avance; on laisse égoutter et on lave une seule fois avec une solution de sulfate de magnésie saturée à froid. Ensuite on coagule les globulines en versant de l'eau bouillante sur le filtre, mais il faut avoir soin de repasser encore une fois les premières parties du liquide, parce que des traces de globuline pourraient au premier moment s'échapper encore à travers le filtre. On continue le lavage, jusqu'à l'élimination complète du sulfate de magnésie, on sèche et on pèse.

Dans des recherches analogues, on s'est occupé d'un autre corps: le nucléoalbumine, découvert par Müller (1). Je me suis borné à constater dans les urines la présence ou l'absence de ce corps, parce qu'il me semble que les conditions de son début sont encore trop peu connues pour pouvoir servir de base dans les recherches diagnostiques, surtout depuis le travail remarquable de Leidié (2) démontrant que dans un milieu alcalin, les globules du pus, peuvent sous l'influence de la fermentation ammoniacale donner naissance à une série de transformations albuminoïdes, dont une est représentée par un corps qui partage absolument les qualités chimiques des nucléoalbumines, c'est-à-dire la non-rétractibilité par la chaleur et la précipitation par l'acide acétique et le sulfate de magnésie. Puisque les nucléoalbumines ne se trouvent pas dans le sang normal, on devrait d'abord, dans les affections où on les rencontre (surtout,

(1) Mitteilungen aus der medicin. Klinik zu Wurzburg, 1885.
(2) Bulletin général de thérapeutique, 1896, n° 17.

d'après mes expériences dans la pneumonie) faire des analyses systématiques du plasma sanguin. Pour la plupart des autres cas, la présence de nucléoalbumine est due ou à la transformation étudiée par Leidié, ou a une destruction du tissu rénal, et sa quantité, dans ces cas qui nous intéresseront particulièrement, est toujours trop minime, pour nous servir comme point de départ de déductions diagnostiques. J'ai fait les recherches qualitatives sur la présence des nucléoalbumines en ajoutant à l'urine, délayée trois fois de son volume d'eau distillée, de l'acide acétique.

Une fois pour toutes, je considère comme albumine totale le précipité obtenu en portant 100 centimètres cubes d'urine à l'ébullition. J'ai toujours ajouté quelques gouttes d'acide acétique jusqu'à la réaction franchement acide, et en outre 5 grammes de sulfate d'ammoniaque ou de chlorure de sodium. Ce dernier, qui n'est ordinairement qu'une mesure de sûreté, devient absolument nécessaire dans certaines maladies aiguës, où la coagulation ne se produirait pas. Ce phénomène est dû à la quantité insuffisante d'éléments minéraux dans l'urine, car dans un cas où la coagulation ne se produisait qu'après l'addition du sel, j'ai trouvé le résidu minéral diminué juste de moitié. Cette pauvreté en sel détermine encore un autre phénomène, sur lequel j'insiste un moment. En ajoutant à ces urines le réactif d'Esbach, l'albumine ne se contracte pas, et l'on a attribué cette anomalie à la présence de la globuline qui serait moins rétractile que la sérine. Il n'en est rien; car dans les liquides de ponctions, si riches en globulines, ce phénomène ne se produit pas; la présence dès globulines n'en est donc pas la seule cause. Du reste, j'ai fait l'essai de contrôle. J'ai extrait de la globuline pure du plasma sanguin, j'ai dissous cette globuline dans de l'eau distillée, contenant 5 p. 100 de chlorure de soude, et j'ai ajouté à cette solution le réactif d'Esbach : la précipitation s'effectuait très rapidement et nettement. D'un autre côté, si l'on ajoute à ces urines, pauvres en sels, 5 p. 100 de chlorure de soude, l'albumine se contracte très bien par le réactif d'Esbach. Le sulfate de magnésie et d'ammoniaque, et le chlorure de chaux rendent du reste le même service.

A la quantité de l'albumine totale trouvée dans une urine, j'ai opposé la quantité de la globuline, et désigné sous le nom de quotient de globuline le rapport entre ces deux chiffres. Si par exemple on trouve 0,40 p. 100 d'albumine totale et 0,050 p. 100 de globuline, le quotient $\frac{\text{albumine totale}}{\text{globuline}}$ est égal à $\frac{1}{8}$ = quotient de globuline.

Pour l'intelligence, j'exposerai d'abord les résultats obtenus par l'examen des liquides de ponctions de différente provenance. Dans ces cas, la source des substances albuminoïdes est plus claire, et les résultats obtenus peuvent nous servir d'indice dans des cas plus difficiles à interpréter.

II

ANALYSES DES LIQUIDES DE PONCTIONS.

Pour le dosage de l'albumine totale, j'ai toujours pris 50 centimètres cubes, que je délayais dans 100 centimètres cubes d'eau distillée, en ajoutant 5 grammes de sulfate d'ammoniaque. Pour déterminer les globulines, je prenais également 50 centimètres cubes et j'y ajoutais 70 centimètres cubes de ma solution concentrée de sulfate de magnésie. Pour la recherche qualitative de la nucléoalbumine, je mélangeais le liquide avec 4 à 5 fois son volume d'eau distillée, et j'ajoutais de l'acide acétique. La quantité de la globuline étant trop grande pour se laisser coaguler sur le filtre, je coupais celui-ci en morceaux, je les mettais dans un verre, et je les épuisais avec de l'eau distillée contenant 5 p. 100 de chlorure de soude jusqu'à ce que le liquide ne donnât plus le moindre précipité par l'acide acétique et le ferrocyanure de potasse. Alors je portais le liquide à l'ébullition, et je recueillais le précipité sur un filtre taré.

N° 1. Cirrhose du foie. Ascite.

Albumine totale, 4.354 0/0 — Globuline, 1,568 0/0

Quotient de globuline $\frac{1}{2{,}71}$

Pas de nucléoalbumine.

N° 2. Hépatite syphilitique. Ascite.

Albumine totale, 0,405 0/0. — Globuline, 0.170 0/0

Quotient de globuline $\frac{1}{2{,}38}$

Pas de nucléoalbumine.

N° 3. Brigbtique, anémie, bronchite, œdèmes, épanchement pleural sans fièvre.

Albumine totale, 0,790 0/0 Globuline, 0,186 0/0

Quotient de globuline $\frac{1}{4,24}$

Pas de nucléoalbumine.

Les chiffres si minimes s'expliquent par l'hydrémie intense que le malade présentait.

N° 4. Néphrite interstitielle, myocardite, insuffisance mitrale, épanchement pleural.

Albumine totale, 2,764 0/0 Globuline, 1,084 0/0.

Quotient de globuline $\frac{1}{2,54}$

Seconde ponction dix jours plus tard.

Albumine totale 2,508 0/0 Globuline 0,786 0/0

Quotient de globuline $\frac{1}{3,20}$.

Pas de nucléoalbumine.

N° 5. Epanchement pleural qui date de huit jours, température 37°5. Urine renferme beaucoup d'albumine, artériosclérose généralisée.

Albumine totale, 5,164 0/0 Globuline, 2,150 0/0

Quotient de globuline $\frac{1}{2,40}$

Seconde ponction douze jours plus tard.

Albumine totale, 5,102 0/0 Globuline, 1,984 0/0

Quotient de globuline $\frac{1}{2.57}$

Traces de nucléoalbumine.

N° 6. Cirrhose du foie, adénopathie cardiaque. Ascite.

Albumine totale, 4,560 0/0 Globuline 1,760 0/0

Quotient de globuline $\frac{1}{2,58}$

Pas de nucléoalbumine.

N° 7. Tuberculose pulmonaire du sommet gauche, épanchement pleural gauche, grandes oscillations de la température.

Albumine totale, 5,570 0/0 Globuline, 3,080 0/0

Quotient de globuline $\frac{1}{1,89}$

Présence de nucléoalbumine.

Seconde ponction treize jours plus tard.

Albumine totale, 5,366 0/0 Globuline, 2,160 0/0

Quotient de globuline $\frac{1}{2,48}$

Présence de nucléoalbumine.

N° 8. Pleurésie tuberculeuse.

Albumine totale, 5,040 0/0 Globuline 2,800 0/0

Quotient de globuline $\frac{1}{1,80}$

Trace de nucléoalbumine.

N° 9. Pleurésie aiguë a frigore, pas d'albuminurie, pas d'autre complication.

Albumine totale, 4,686 0/0 Globuline, 2.344 0/0

Quotient de globuline $\frac{1}{1,99}$

Présence de nucléoalbumine.

N° 10. Pleurésie purulente, sur base tuberculeuse, grandes oscillations de température, pas d'albuminurie.

Albumine totale, 3.940 0/0 Globuline, 1,740 0/0

Quotient de globuline $\frac{1}{2,26}$

Peu de nucléoalbumine.

Si l'on compare les quotients de globuline obtenus dans ces liquides de différente provenance, il me semble qu'il existe un certain rapport entre eux et la nature de la cause morbide. Dans le cas où l'épanchement est certainement dû à un trouble mécanique, (n°s 1, 2, 3, 4, 5, 6.) nous trouvons un quotient un peu moins élevé que dans les autres cas où la cause est plutôt de nature inflammatoire, (n°s 7, 8, 9, 10). Dans ces derniers cas, nous avons remarqué d'une façon constante la présence de nucléoalbumine, et l'on peut se demander si la richesse de globuline, y est due à une altération plus profonde des endothèles des vaisseaux, de sorte que ceux-ci en laissent passer à travers leurs paroi une plus grande quantité, ou si elle est due à l'état inflammatoire desquamatif et sécrétoire de la plèvre. En tenant compte de la présence de nucléoalbumine, je crois qu'on doit attribuer à une partie de l'augmentation des globulines une provenance cellulaire ; mais cette partie, étant donné la faible quantité de nucléoalbumine, ne saurait être elle-même que très petite, et la majeure partie de l'augmentation dans les pleurésies vis-à-vis des transudats simples, doit être causée par une lésion plus profonde des cellules destinées à surveiller le passage du plasma sanguin, de sorte que les globulines, quoique moins diffusibles, peuvent passer en plus grandes quantités. Nous traiterons de nouveau cette question

de la diffusion dans le chapitre suivant, et en attendant nous avons gagné des indications qui peuvent nous être utiles dans l'étude des affections rénales. Quant au numéro 5, d'après la nature de son albuminurie (voir pag. 560) brightique, l'épanchement rentrerait plutôt dans la première catégorie, ce qui serait conforme avec le quotient de globuline; malheureusement il a quitté l'hôpital avant la guérison.

III

ANALYSES DANS LE COURS DES NÉPHRITES SYSTÉMATIQUES.

N° 11. Néphrite interstitielle, bruit de galop, légers œdèmes.

Albumine totale 0,220 0/0 — Globuline 0,021 0/0

Quotient de globuline $\frac{1}{10,4}$

Très léger trouble par l'acide acétique.

N° 12. Néphrite chronique, début inconnu, bruit de galop, accentuation du second bruit de l'aorte, légère dilatation du cœur.

Albumine totale 0,186 0/0 — Globuline 0,037 0/0

Quotient de globuline $\frac{1}{5,03}$

Quatre semaines plus tard

Albumine totale 0,228 0/0 — Globuline 0,034 0/0

Quotient de globuline $\frac{1}{6,61}$

Trouble par l'acide acétique.

N° 13. Néphrite scléreuse, insuffisance aortique, hypertrophie du cœur.

Albumine totale 0,037 0/0 — Globuline 0,003 0/0

Quotient de globuline $\frac{1}{12,3}$

N° 14. Néphrite scléreuse, artériosclérose généralisée.

Albumine totale 0,022 0/0 — Globuline 0,0025 0/0

Quotient de globuline $\frac{1}{8,80}$

N° 15. Malade jusqu'alors bien portant; par hasard le médecin trouve de l'albumine dans son urine; après deux mois de régime lacté absolu, aucun changement : néphrite interstitielle, pas d'autres signes.

Albumine totale 0,058 0/0 — Globuline 0,006 0/0

Quotient de globuline $\frac{1}{9,66}$

Très légers troubles par l'acide acétique.

N° 16. Néphrite saturnine, paralysie radiale, névralgie sciatique.

Albumine totale 0,060 0/0 — Globuline 0,012 0/0

Quotient de globuline $\frac{1}{5}$

N° 17. Néphrite interstitielle, bruit de galop, insuffisance mitrale, légers œdèmes.

Albumine totale 0,320 0/0 Globuline 0,032 0/0

Quotient de globuline $\frac{1}{10,0}$

Léger trouble par l'acide acétique.

N° 18. Analyse urinaire du malade n° 5 (épanchement pleural).

Albumine totale 0,198 0/0 Globuline 0,022 0/0

Quotient de globuline $\frac{1}{9,45}$

Léger trouble par l'acide acétique.

N° 19. Néphrite interstitielle, bruit de galop, cœur dilaté, foie augmenté, légers œdèmes, rétrécissement et insuffisance mitrale.

Albumine totale 0,210 0/0 Globuline 0,019 0/0

Quotient de globuline $\frac{1}{11,0}$

Trouble par l'acide acétique.

N° 20. Néphrite scléreuse chez un malade qui a passé par une longue étape d'élimination exagérée d'acide urique.

Albumine totale 0,04 0/0 Globuline 0,007 0/0

Quotient de globuline $\frac{1}{5,71}$

Très léger trouble par l'acide acétique.

N° 21. Néphrite scléreuse, pas d'autres signes.

Albumine totale 0,056 0/0 Globuline 0,007 0/0

Quotient de globuline $\frac{1}{8,0}$

N° 22. Malade longtemgs soignée pour une néphrite interstitielle.

Albumine totale 0,060 Globuline 0,007

Quotient de globuline $\frac{1}{8,59}$

N° 23. Néphrite interstitielle d'origine calculeuse.

Albumine totale 0,032 0/0 Globuline 0,002 0/0

Quotient de globuline $\frac{1}{16}$

Très léger trouble par l'acide acétique.

N° 24. Néphrite interstitielle, un peu d'artériosclérose, dilatation de l'aorte.

Albumine totale 0,070 0/0 Globuline 0,011 0/0

Quotient de globuline $\frac{1}{6,36}$

N° 25. Rein sénile, athérome, bruit de galop.

Albumine totale 0,035 0/0 Globuline 0,003 0/0

Quotient de globuline $\frac{1}{11,7}$

N° 26. Néphrite interstitielle, début inconnu, malade facilement essoufflé, bruit de galop, bronchite.

Albumine totale 0,193 0/0 Globuline 0,003 0/0

Quotient de globuline $\frac{1}{64,3}$

N° 27. Même malade que n° 4, l'analyse urinaire a été faite quatre semaines avant la ponction.

Albumine totale 0,230 0/0 Globuline 0,016 0/0

Quotient de globuline $\frac{1}{14,4}$

Léger trouble par l'acide acétique.

Donnons quelques chiffres se rapportant au même malade à différentes périodes.

N° 28. Néphrite saturnine, hypertrophie et dilatation du cœur, insuffisance mitrale, accentuation du deuxième bruit de l'aorte

3/I. Albumine totale 0,145 0/0 Globuline 0,012 0/0

Quotient de globuline $\frac{1}{12,0}$

21/I. Etat d'asystolie, quantité d'urine 500 grammes.

Albumine totale 0,825 0/0 Globuline 0,088 0/0

Quotient de globuline $\frac{1}{9,37}$

24/I. Après trois jours de médication de digitale.

Albumine totale 0,168 0/0 Globuline 0,006 0/0

Quotient de globuline $\frac{1}{28,0}$

30/I. Nouvelle attaque d'asystolie.

Albumine totale 0,927 0/0 Globuline 0,090 0/0

Quotient de globuline $\frac{1}{10,3}$

1/II. Après l'administration de la digitale.

Albumine totale, 0,100 0/0 Globuline, 0,004 0/0

Quotient de globuline $\frac{1}{25,0}$

N° 29. Malade brightique sous l'attaque d'une hémiplégie d'origine apoplectique ; n'a jamais été soigné auparavant.

9/III. Albumine totale, 1,556 0/0 Globuline, 0,278 0/0

Quotient de globuline $\frac{1}{5,76}$.

10/III. Amélioration de l'état général après saignée et régime lacté.

Albumine totale, 0,678 0/0 Globuline, 0,090 0/0

Quotient de globuline $\frac{1}{7,53}$

13/III. Régime lacté et lactate de strontiane, 3 grammes par jour.
Albumine totale, 0,341 0/0 Globuline, 0,032 0/0

Quotient de globuline $\frac{1}{10,6}$

3/IV. Albumine totale, 0,061 0/0 Globuline, 0,006

Quotient de globuline $\frac{1}{10,1}$

25/IV. Albumine totale, 0,078 0/0 Globuline, 0,06 0/0

Quotient de globuline $\frac{1}{11,7}$

Si nous comparons ces derniers chiffres avec ceux des liquides de ponction, nous voyons une grande différence : le rapport de la globuline à l'albumine totale s'est beaucoup abaissé, car le chiffre le plus élevé que nous rencontrons ici est $\frac{1}{5}$ et pour la plupart des cas c'est environ $\frac{1}{10}$. Cette manière d'être doit avoir ses raisons, surtout parce que nous ne retrouvons pas, comme nous le verrons plus loin, les mêmes rapports dans les autres affections rénales et il importe d'en chercher les causes. Pour la sérine, je crois qu'on est en droit de lui attribuer une provenance sanguine, car il serait complètement impossible d'admettre une autre source pouvant nous expliquer la provenance des quantités, dépassant continuellement 2 et 3 grammes par jour. Quant aux globulines, la chose est plus compliquée. Dans le plasma sanguin, nous trouvons comme albumine totale en moyenne 6,77 p. 100 (Bunge) (1) ; le rapport des globulines à l'albumine totale ne semble pas tout à fait stable et d'après les recherches de Tiegel (2) et de Burkhard (3), il paraît que ces différences sont dues à l'état de la nutrition et de la digestion. En général, nous pouvons admettre entre la globuline et l'albumine totale un rapport de $\frac{1}{1,5}$. Parmi les liquides de ponctions, nous n'avons jamais montré un chiffre

(1) Zur quantit. Analyse des Blutes. Zeitschr. f. Biolog. B., 12, 1876.
(2) Pflügers Archiv. Bd., 23, 1880.
(3) Archiv. experim. Pathol. u. Pharmak. Bd. XVI, 1883.

aussi élevé ; d'où ressort que, même dans la formation de ces liquides qui se rapprochent le plus de la composition du plasma sanguin, il doit y avoir une opposition au passage des globulines. Dans les urines des néphrites systématiques, nous trouvons un rapport tellement amoindri qu'il faut admettre une séparation profonde des albumines du plasma pendant leur filtration à travers le rein. Le résultat de cette séparation me semble en concordance avec la difficulté de la diffusion des globulines à travers les membranes. Mais a-t-on le droit d'adopter les lois tirées des expériences physiques aux tissus vivants et cette obstruction pour les globulines est-elle complète ? D'où viennent alors les petites quantités qu'on rencontre toujours?

Assurément, cette obstruction ne peut être absolue, parce que la lésion qui permet la transsudation de la sérine doit, si elle atteint un certain degré, livrer passage libre aux globulines. L'épithélium sain est le gardien de l'albumine et une albuminurie physiologique n'existe pas ; on ne peut que distinguer entre une lésion fonctionnelle ou réparable et une lésion anatomique ou irréparable. Dans les néphrites systématiques, le tissu rénal est envahi peu à peu par la sclérose, de sorte que nous n'avons à aucune étape une lésion grave proprement dite de l'épithélium. Celui-ci se transforme plutôt lentement en un revêtement lamellaire, ce qui se rapproche beaucoup, au point de vue de la fonction, des conditions telles qu'elles existent dans les expériences physiologiques sur la diffusion ; donc il serait bien permis d'admettre jusqu'à un certain point, au moins pour ces cas, les lois tirées de ces expériences. La constance du coefficient dans le courant des néphrites systématiques me paraît appuyer cette théorie, et si dans un cas comme n° 29, nous trouvons, sous l'influence de l'attaque urémique, un rapport plus élevé pour les globulines, il doit être attribué à une lésion plus grave de l'épithélium (lésion causée par l'intoxication) qui laisse alors passer plus abondamment les globulines. Si alors, sous une médication appropriée, la poussée aiguë a passé, et l'état scléreux tranquille rétabli, alors aussi le coefficient prend le chiffre limité. Nous voyons une affirmation de cette idée dans la conduite des liquides d'épanchement ; dans les n°s 4, 5

et 7, le rapport de la globuline pendant la seconde ponction est toujours abaissé, l'épithélium s'étant un peu remis du choc qu'il a éprouvé.

Outre le plasma sanguin il existe encore pour les globulines une autre source dont l'idée est due à Senator (1). C'est le tissu rénal lui-même. Il est prouvé par l'examen microscopique des sédiments, que dans les néphrites doit avoir lieu une desquamation plus vive de l'épithélium rénal; la globuline retrouvée dans l'urine ne serait alors que de la globuline cellulaire dissoute. En même temps que la globuline le nucléoalbumine doit forcément aussi entrer en solution, ce qui en expliquerait les traces que j'ai si souvent marquées; il n'y a donc aucun inconvénient à admettre cette origine pour une petite partie des globulines. Mais attribuer constamment toute la quantité à cette source me semble impossible, car j'ai trouvé, dans quelques cas, quantité de globuline sans la moindre trace de nucléoalbumine. Attribuer encore à la sérine, comme Senator est incliné à le faire, la même provenance cellulaire, me semble, sauf dans les mêmes rapports que pour la globuline, impossible en regard des cas où l'on ne rencontre que de la sérine. Si donc dans le cours d'une néphrite interstitielle, nous voyons augmenter le rapport de la globuline, cela devrait nous indiquer une altération plus aiguë, survenue à la maladie antérieure.

IV

ALBUMINURIES DE DIVERSES ORIGINES.

Après avoir étudié ces faits, passons aux cas d'albuminurie de différentes causes où la question devient forcément plus compliquée.

N° 30. Hémoglobinurie. Le malade, autrement bien portant, peut toujours provoquer une crise en marchant au froid.

Pathogénie : syphilis.

1re attaque.

Albumine totale, 0,375 0/0. Globuline, 0,169 0/0

Rapport $\frac{1}{2,22}$

(1) Die Albuminurie, Berlin 1890.

2e attaque dix jours plus tard.

Albumine totale, 0,601 Globuline, 0,403

$$\text{Rapport } \frac{1}{1,49}$$

Le lendemain de chaque attaque il y avait très peu d'albumine, mais plus tracc de globuline et quarante-huit heures après, toute albuminc avait disparu.

N° 31. Hémoglobinuric. Lc malade entre à l'hôpital deux jours après l'attaque ; l'urine ne renferme presque plus d'hémoglobine, mais encore de l'albumine.

Albumine totale, 0,040 0/0 Globuline, 0,003 0/0

$$\text{Rapport } \frac{1}{12,3}$$

Le lendemain traces indosables d'albumine ; le surlendemain aucunes. Malheureusement le malade n'a pas eu d'autre attaque.

J'ai choisi ces deux cas les premiers, parce qu'ils me semblent se rapprocher de beaucoup de cas de transsudats par stase sanguine. Nous savons d'après les communications de Albert Robin, que dans l'hémoglobinurie il s'agit d'une congestion rénale énorme. Ce qui rend si particulièrement intéressante cette altération d'apparence profonde, c'est qu'elle disparaît presque avec la même rapidité qu'elle a débuté, il ne peut donc pas être question d'une lésion anatomique. Nous devons nous imaginer que sous l'influence de cette poussée sanguine énorme et brusque, l'épithélium gardeur cède et perd complètement la faculté de faire un choix parmi les différentes albumines, et les laisse presque passer pour ainsi dire comme le flot sanguin les lui apporte. Subite, comme le début, est la fin de la congestion, l'épithèle reprend ses fonctions ordinaires, et chose remarquable, ne laisse le lendemain passer avec de la sérine que très peu (N° 31) ou plus du tout (N° 30) de globuline.

A ces cas viennent se joindre les albuminuries, qui, pour ainsi dire, présentent le prolongement de l'état qui vient d'être décrit. Ce sont les affections rénales au cours des maladies infectieuses et aiguës. Dans ces cas l'anatomie pathologique nous montre tous les intermédiaires de la congestion rénale simple, jusqu'à la néphrite phlegmasique, et par conséquent, nous

devons nous attendre à retrouver aussi dans le dérangement fonctionnel une multiplicité correspondante à celle de l'état morbide. En généralisant ce point de vue, je me place du côté des auteurs qui admettent les passages entre elles des différentes formes de maladies de Bright.

N° 32. Maladie de Weil, jaunisse très prononcée, un peu de somnolence.
Albumine totale, 0,020 0/0 Globuline, 0,008 0/0

Quotient de globuline $\frac{1}{2{,}50}$

Le malade sort avant la guérison.

N° 33. Infection grippale, congestion pulmonaire, petit épanchement pleural, oppression forte, mort après deux jours.
Albumine totale, 0,213 0/0 Globuline, 0,088 0/0

Quotient de globuline $\frac{1}{2{,}42}$

Fort trouble par l'acide acétique.

N° 34. Erysipèle de la face.
Albumine totale, 0,080 0/0 Globuline, 0,035 0/0

Quotient de globuline $\frac{1}{2{,}28}$

Rechute.
Albumine totale, 0,020 0/0 Globuline, 0,012 0/0

Quotient de globuline $\frac{1}{1{,}66}$

Léger trouble par l'acide acétique.

N° 35. Pneumonie gauche, état général assez grave.
10/II. Albumine totale, 0,205 0/0 Globuline, 0,065

Quotient de globuline $\frac{1}{3{,}16}$

11/II. Albumine totale, 0,134 0/0 Globuline, 0,055 0/0

Quotient de globuline $\frac{1}{2{,}62}$

Trouble par l'acide acétique.
13/II. Plus d'albumine dans l'urine.

N° 36. Légère fluxion du poumon, foie augmenté, teinte subictérique, sensorium troublé.
Albumine totale, 0,040 0/0 Globuline. 0,017 0/0

Quotient de globuline $\frac{1}{2{,}35}$

Léger trouble par l'acide acétique. A l'autopsie, congestion rénale sans lésion.

N° 37. Poussée fébrile sans cause déterminée chez un artérioscléreux avec gangrène des orteils (durée trois jours).

Albumine totale, 0,120 0/0 Globuline, 0,075

Quotient de globuline $\frac{1}{1,60}$

Trés léger trouble par l'acide acétique.

N° 38. Pneumonie lobaire au cinquième jour chez un jeune homme.

Albumine totale, 0,162 0/0 Globuline, 0,057

Quotient de globuline $\frac{1}{2,84}$

Trouble par l'acide acétique.

N° 39. Rhumatisme articulaire aigu ; état fébrile.

Albumine totale, 0,045 0/0 Globuline, 0,014 0/0

Quotient de globuline $\frac{1}{3,21}$

Léger trouble par l'acide acétique.

N° 40. État fébrile avec diarrhée, péritonisme, vomissements.

Albumine totale, 0,045 Globuline, 0,009

Quotient de globuline $\frac{1}{5}$

N° 41. Fièvre typhoïde, forme légère.

Albumine totale, 0,046 0/0 Globuline, 0,015 0/0

Quotient de globuline $\frac{1}{3,06}$

Trouble par l'acide acétique ; après deux jours, plus du tout d'albumine.

N° 42. Pneumonie lobaire chez une vieille femme. + après deux jours.

Albumine totale, 0,056 0/0 Globuline, 0,030 0/0

Quotient de globuline $\frac{1}{1,87}$

Trouble manifeste par l'acide acétique.

N° 43. Tuberculose pulmonaire, forme aiguë fébrile.

Albumine totale, 0,025 Globuline, 0,008

Quotient de globuline $\frac{1}{1,32}$

Léger trouble par l'acide acétique.

N° 42. Infection biliaire chez une jeune fille, retour de l'Orient.

Albumine totale, 0,020 Globuline, 0,010

Quotient de globuline $\frac{1}{2}$

Léger trouble par l'acide acétique.

N° 45. Pneumonie lobaire, état général assez grave, signes de péritonisme.

7/IV. Albumine totale, 0,110 0/0 Globuline, 0,078 0/0

Quotient de globuline $\frac{1}{1,39}$

9/IV. Albumine totale, 0,153 0/0 Globuline, 0,064 0/0

Quotient de globuline $\frac{1}{2,39}$

Fort trouble par l'acide acétique.

10/IV. Albumine totale, 0,053 0/0 Globuline, 0,023 0/0

Quotient de globuline $\frac{1}{2,26}$

Défervescence.

12/IV. Absence d'albumine dans l'urine.

Nº 46. Fièvre typhoïde.

4/II. Albumine totale, 0195 0/0 Globuline, 0,050 0/0

Quotient de globuline $\frac{1}{3,90}$

Trouble par l'acide acétique.

8/II. Albumine totale, 0,120 0/0 Globuline, 0,031 0/0

Quotient de globuline $\frac{1}{3,87}$

Léger trouble par l'acide acétique.

10/II. Albumine totale, 0,021 0/0 Globuline, 0,004 0/0

Quotient de globuline $\frac{1}{5,25}$

11/II. Albumine totale, 0,008 0/0 Globuline, —

Nº 47. Érysipèle de la face.

24/IV. Albumine totale, 0,110 0/0 Globuline, 0,022 0/0

Quotient de globuline $\frac{1}{5}$

26/IV. Albumine totale, 0,254 0/0 Globuline, 0,056 0/0

Quotient de globuline $\frac{1}{4,53}$

27/IV. Albumine totale, 0303 0/0 Globuline, 0,114 0/0

Quotient de globuline $\frac{1}{2,66}$

Léger trouble par l'acide acétique.

28/IV. Défervescence.

Albumine totale, 0,148 0/0 Globuline, 0,025 0/0

Quotient de globuline $\frac{1}{5,92}$

Léger trouble par l'acide acétique.

29/IV. Albumine totale, 0,078 0/0 Globuline, 0,015 0/0

Quotient de globuline $\frac{1}{5,20}$

30/IV. Albumine totale, 0,060 0/0 Globuline, 0,011 0/0

Quotient de globuline $\frac{1}{5,45}$

2/V. Albumine totale, 0,058 0/0 Globuline, 0,008 0/0

Quotient de globuline $\frac{1}{7,50}$

Pendant tout ce temps, léger trouble constant par l'acide acétique.

Je vais ajouter à ces cas des observations d'albuminurie sans état fébrile.

N° 48. Congestion rénale dans un cas de cirrhose cardiaque avec ascite.

Albumine totale, 0,110 0/0 Globuline, 0,040

Quotient de globuline $\frac{1}{2,75}$

Quatorze jours plus tard.

Albumine totale, 0,173 0/0 Globuline, 0,049 0/0

Quotient de globuline $\frac{1}{3,53}$

Très léger trouble par l'acide acétique.

N° 49. Insuffisance aortique, cœur forcé, bronchite, foie augmenté et douloureux, légers œdèmes.

Albumine totale, 0,025 0/0 Globuline, 0,008 0/0

Quotient de globuline $\frac{1}{3,12}$

Après deux jours de repos et de la théobromine, l'albumine a disparu.

N° 50. Laryngite tuberculeuse, néphrite parenchymateuse.

Albumine totale, 0,476 0/0 Globuline, 0,120 0/0

Quotient de globuline $\frac{1}{3,91}$

En parcourant ces derniers chiffres, on voit que le rapport de la globuline à l'albumine totale s'est sensiblement élevé et se rapproche beaucoup de celui des liquides de ponction. Jamais cependant je n'ai rencontré un cas de globulinurie pure, et d'après les opinions que j'ai énoncées plus haut, celle-ci me semble même théoriquement impossible jusqu'au moment où l'on aura constaté dans le plasma sanguin la présence exclusive de la globuline. Si donc Estelle (1) et Lépine (2) arrivent à des résultats opposés, je ne puis me les expliquer.

Du reste, Strauss (3), dans sa thèse remarquable, Hoffmann (4) et Boyd (5) n'ont jamais non plus observé des

(1) Thèse inaugurale de Lyon, 1880, et Revue mensuelle de médecine et de chirurgie, 1880.

(2) L'hémoglobinurie paroxystique. (Revue mensuelle de médecine et de chirurgie, 1880).

(3) *Loc. cit.*

(4) Virchow's Archiv. — XXXIX.

(5) Edinbourgh. med. journ. 1894.

cas de globinurie pure. Je suis entièrement de l'avis de Jaccoud (1), que la sérine est l'élément prédominant de l'albuminurie rénale. Il s'en suit qu'au point de vue diagnostique il sera presque impossible de faire une différence entre une albuminurie fébrile et une albuminurie cardiaque, car les deux peuvent avoir la même cause, la congestion rénale, et à l'unanimité de l'état anatomique, doit correspondre l'égalité des troubles fonctionnels. Il y a cependant quelques points sur lesquels j'insisterai un peu. Souvent on remarque qu'au début des maladies infectieuses, le rapport de la globuline est plus bas, qu'il se relève peu à peu avec l'aggravation de l'état pour s'abaisser de nouveau à la période de la défervescence. Cette marche peut de même s'expliquer d'après mes exposés théoriques. De plus, reste à noter la présence de nucléoalbumine en plus grande quantité au cours de la pneumonie, fait que je me borne à constater pour le moment et qui demandera une étude spéciale et probablement expérimentale ; du reste, toute la question doit être de nouveau traitée au point de vue de la composition du plasma sanguin.

V

EFFETS THÉRAPEUTIQUES

Nous ne sommes malheureusement pas en état de guérir une néphrite chronique, mais nous pouvons intervenir en faveur du malade dans les néphrites aiguës. Sous l'influence du régime lacté on voit au cours des maladies infectieuses s'abaisser le quotient de la globuline et nous avons donc dans les changements du quotient un indice pour l'efficacité de notre thérapeutique. Dans les néphrites interstitielles le tissu conjonctif est inattaquable par nos moyens médicamenteux, et nous ne pouvons donc pas nous attendre à une influence favorable sur le quotient globulinaire. Mais à une néphrite chronique peuvent s'ajouter des circonstances défavorables, qui déterminent une élévation du quotient et contre celle-ci nous pouvons lutter par nos moyens thérapeutiques. Chez le n° 28, la néphrite intersti-

(1) Cité d'après Manuel de médecine, t. VI, p. 581.

tielle est aggravée par un état d'asystolie et d'intoxication qui fait élever le quotient globulinaire. La digitale en supprimant l'asystolie améliore l'état général et particulier, ce qui se traduit par l'abaissement du quotient. Chez le N° 29 la saignée agit contre l'état apoplectique, le régime lacté et le lactate de strontiane contre l'empoisonnement urémique ; le malade sort de son état grave. Mais aussitôt que ces accidents sont conjurés on a beau lui administrer ces médicaments, le quotient globulinaire ne change plus, parce qu'il ne reste que la maladie fondamentale et celle-ci est inaltérable.

VI

L'ALBUMINURIE CHEZ LES DIABÉTIQUES.

Le diabète n'étant pas une maladie rénale, on ne pourrait d'emblée s'attendre à trouver des caractères spéciaux dans l'albuminurie diabétique. Mais d'un autre côté, on pourrait toujours admettre, que le sucre, en traversant le filtre rénal, serait capable de créer une lésion spéciale, qui se traduirait aussi par un dérangement fonctionnel caractéristique. Passons à l'examen des cas.

N° 51. Diabète au régime, quantité d'urine 400 grammes par jour, densité 1018.

Albumine totale 0,227 0/0 Globuline 0,023

Quotient de globuline $\frac{1}{9,87}$

N° 52. Diabète traité alternativement comme diabète et comme brightique.

Albumine totale 0,044 Globuline 0,005

Quotient de globuline $\frac{1}{8,80}$

N° 53. Diabète, qui après le régime a perdu le sucre.

Albumine totale 0,247 0/0 Globuline 0,017

Quotient de globuline $\frac{1}{14,5}$

N° 54. Diabète ne présentant pas d'albumine, frappé d'apoplexie à laquelle il succombe huit jours après.

Albumine totale 0,0708 Globuline 0,020

Quotient de globuline $\frac{1}{3,90}$

N° 55. Coma diabétique.

Albumine totale 0,025 0/0 Globuline 0,010

Quotient de globuline $\frac{1}{2,50}$

Dans les 3 premiers cas, il s'agit évidemment d'une néphrite interstitielle, confirmée par le fait qu'en examinant les urines de ces malades après des intervalles de 2-3 mois, j'ai retrouvé presque les mêmes rapports. Dans les deux autres cas l'albuminurie, est née sous l'influence d'une attaque apoplectique et comateuse, qui probablement par dérangement de l'innervation a causé un trouble de la distribution sanguine dans le rein. Il ne s'agit donc pas ici d'une lésion anatomique bien déterminée et l'albuminurie rentrerait dans le cadre de celles du chapitre précédent.

VII

ALBUMINURIE DYSPEPTIQUE DE ALBERT ROBIN

Jusqu'à présent je n'ai parlé que des cas où l'on retrouvait toujours et de la globuline et de la sérine. Théoriquement la sérinurie pure est admissible, on en signale des cas; j'en ai aussi vu moi-même. Hoffmann en a trouvé un chez un cancéreux d'estomac, Strauss et Boyd dans une néphrite interstitielle. Je ne veux pas discuter ces faits; la néphrite interstitielle étant justement le seul cas où l'on peut admettre le passage exclusif de la sérine du plasma sanguin. Le cas n° 24 avec un rapport de $\frac{1}{64,3}$ s'en rapproche beaucoup.

Dans quatre cas, je n'ai pas rencontré de la globuline, et dans tous, il s'agissait d'individus atteints de dyspepsie. Chez ces malades l'albuminurie varie beaucoup avec l'état de la digestion; ainsi on retrouve dans l'urine du matin à jeun très peu ou pas d'albumine, tandis que pendant la journée, il y en a des quantités notables. Quelquefois ces malades ont passé par une période de phosphaturie ou d'uraturie, ce qui a beaucoup fatigué leur rein et le prédispose à l'albuminurie. Là alors sous l'influence d'une dyspepsie se produit une désassimilation; des produits azotés mal décomposés traversent le rein, il peut

naître une albuminurie qui pour le moment encore, n'étant que fontionnelle, ne tardera pas à passer à l'état chronique.

N° 56. Hypersthénie gastrique avec fermentations secondaires ; souvent des crises nocturnes.

Albumine totale 0,061 0/0	Globuline. —

Après quatre jours de régime absolu l'albumine avait completement disparu.

N° 57. Malade surmené dans tous les sens, qui souffre actuellement d'une hypersthénie gastrique avec des crises très douloureuses

Albumine totale, 0,044 0/0	Globuline —

N° 58. Malade qui souffre de l'estomac et présente une albuminurie dite intermittente. L'urine n° I à jeun, le matin, ne contient pas d'albumine ; n° II, après le second déjeuner ; n° III, à 7 heures du soir ; n° IV à, 9 heures du soir, après le dîner.

N° II. Albumine totale, 0,060 0/0	Globuline —
N° III. Traces indosables.	
N° IV. Albumine totale, 0,50 0/0	Globuline, 0,003

Quotient de globuline $\frac{1}{16,6}$

N° 58. Malade longtemps traité comme brightique, montre après le repas d'épreuve les signes d'hypersthénie gastrique avec fermentations secondaires. On recueille l'urine en quatre portions, I, à jeun le matin ; II, après le premier déjeuner ; III, dans l'après-midi ; IV, après le dîner.

N° I. Pas d'albumine du tout.	
N° II. Albumine totale, 0,037	Globuline —
N° III. Albumine totale, 0,032	Globuline —
N° IV. Albumine totale, 0,030	Globuline, quelques petits flocons indosables.

L'urine renferme beaucoup de phosphates.

Ce qui est surtout intéressant dans ces deux derniers cas, c'est que les N°s IV présentent de faibles quantités de globuline. On peut s'expliquer la chose de la manière suivante : L'urine du matin à jeun ne présentant pas d'albumine, le rein pouvait donc se reposer pendant la nuit. Alors, sous l'influence de l'alimentation, l'albuminurie s'établit, et le rein, qui, au commencement ne laisse passer que de la sérine, se met, vers la fin de la journée à se fatiguer, et ne résiste plus au passage de la globuline. Je ne veux naturellement pas prétendre que la sérinurie présente un moyen diagnostique sûr, le nombre des cas est beaucoup trop petit ; mais j'ai pourtant jugé intéressant de signaler ces quatre cas.

VIII

CONSIDÉRATIONS DIAGNOSTIQUES

En résumé, c'est à tort qu'on a admis jusqu'à présent que le rapport entre la quantité de l'albumine et la globuline n'est pas capable de nous donner des renseignements de valeur. Certainement, comme l'a dit Hoffmann, dans chaque maladie rénale on peut trouver tous les rapports possibles entre les albumines, mais ce n'est pas de cela qu'il s'agit. Dans chaque néphrite, nous pouvons trouver aussi toutes les lésions anatomiques, parce qu'une lésion peut toujours se surajouter à une autre, et par la même raison, on n'aurait alors pas le droit de classer anatomiquement les lésions rénales. On ne peut pas demander que des cas obscurs au point de vue anatomo-pathologique puissent présenter un trouble fonctionnel très caractérisé. Or, ce qui mérite avant tout d'être mis en lumière, c'est que la seule espèce d'affection rénale fondée sur un processus anatomique bien connu, les néphrites systématiques, présente aussi une albuminurie très différenciée de toutes les autres affections rénales. et ce qui est caractéristique pour cet état maladif, c'est que le rapport de la globuline à l'albumine totale, une fois établi, montre dans les mêmes conditions d'examen une grande tendance à s'y maintenir. Par contre, dans les maladies aiguës et les congestions rénales par d'autres causes, le processus anatomique peut atteindre comme étendue et gravité toutes les nuances possibles, et les rapports des albumines entre elles doivent, par conséquent, présenter la même multiplicité ; mais, dans ces cas, il s'agit toujours d'états passagers, et l'on trouvera toujours chez le même malade des variations dans les rapports de la globuline, jusqu'à ce que la maladie soit guérie ou qu'on ait acquis la triste conviction que la lésion anatomique est devenue chronique et définitive.

Je crois qu'on a le droit d'admettre, qu'à chaque état anatomique correspond un certain trouble fonctionnel, qui se traduit par l'élimination relative des différentes albumines, abstraction faite de la composition du plasma sanguin. Il est donc tout naturel que l'albuminurie chez les diabétiques, ne présente rien de particulier.

IX

CONCLUSIONS.

1) Dans les liquides de ponetion, le quotient de globuline s'approche de celui du plasma sanguin, sans cependant jamais l'atteindre ; il est plus élevé dans les épanehements inflammatoires que dans les transsudats simples.

2) Le quotient de globuline semble être en rapport direct avee la gravité de la lésion épithéliale et surtout avee le début brusque des affections rénales. Dans le cours d'une maladie rénale, chaque élévation du quotient doit nous révéler le soupçon d'une aggravation de l'état et, viee versa, l'abaissement, une amélioration.

3) La néphrite systématique montre un quotient plus minime que toutes les autres lésions rénales ; et une fois établi il offre la tendance à rester le même.

4) Dans toutes les autres affections rénales, le quotient peut présenter tous les chiffres possibles suivant l'état anatomique de la lésion.

5) La globuline est proportionnellement plus aceessible aux interventions thérapeutiques que la sérine.

6) L'albuminurie diabétique ne présente rien de caractéristique, son quotient eorrespond simplement à l'état individuel de la néphrite.

7) Chez les dyspeptiques la sérine semble d'être l'albumine constituante de l'albuminurie digestive.

LES EMPYÈMES CHRONIQUES

Par le Dr E. CESTAN
Ancien interne des hôpitaux et aide d'anatomie à la Faculté.

Malgré les progrès considérables apportés par la pleurotomie précoce, antiseptique et sobre de lavages à la cure rapide et complète des pleurésies purulentes, malgré le nombre toujours décroissant des cas obstinément rebelles, la question des empyèmes chroniques n'en garde pas moins encore une impor-

tance majeure. C'est qu'en effet les procédés opératoires récents du Saubottin, Quénu, Delagenière, Jaboulay, Boiffin, plus encore la décortication pulmonaire de Delorme sont venus lui imprimer une orientation nouvelle et valent que l'on montre les résultats dès aujourd'hui obtenus. Nous allons tenter de le faire, passant sur les notions définitivement acquises, tel l'historique, pour nous attacher exclusivement aux côtés anatomique et thérapeutique du sujet.

Que faut-il entendre d'abord par *Empyèmes chroniques*?

La chose se conçoit plus aisément qu'elle ue se peut exactement définir, car nulle limite précise n'en marque ni le temps ni les conditions. Le temps, car on a vu des épanchements vieux de plusieurs mois, d'un an, de deux ans même (Morison, Poore, Griffith) (1), qui de par leur âge et leur évolution, devraient être qualifiés de « chroniques » au sens propre du terme, guérir pourtant en quelques semaines par la simple pleurotomie et ne plus mériter ainsi de rentrer dans le cadre de ce travail. Aussi bien, nous l'allons voir plus bas, ce même temps ne varie-t-il pas au gré des auteurs lorsqu'il faut apprécier la résistance d'une fistule?

Les conditions, car elles souffrent des exceptions nombreuses et manquent de contours précis. La présence d'une fistule, son origine spontanée, sa résistance aux moyens chirurgicaux sont habituellement invoquées (Michaux) (2). Mais il est, nous l'avons dit, des pleurésies purulentes qui, vierges de toute intervention et de toute fistule, évoluent silencieusement pendant des mois, et devraient à ce titre, malgré l'absence de fistule, rentrer dans la catégorie des empyèmes chroniques, pour y constituer d'ailleurs un groupe spécial. Il est aussi des fistules spontanées qui peuvent céder à une incision unique (Griffith, Morison,

(1) Morison. (Edimburg medic. Journ., août 1889, p. 123), a rapporté 4 cas vieux de plusieurs mois et guéris en 22, 23, 44 et 49 jours.

Poore (New-York médic. Journal, 24 septembre 1892, p. 347) a noté la cure en 21 jours d'un empyème vieux d'une année.

Griffith (Médical Chronicle, mars 1889, p. 441), a cité 3 cas vieux de 1 et 2 ans, guéris en 28, 35 et 42 jours.

(2) Michaux. Gazette des hôpitaux, 1888, p. 981.

Poore) malgré la gravité que leur prête Michaux. Enfin la résistance à l'action chirurgicale ne varie-t-elle pas dans de larges limites avec les plèvres et les auteurs eux-mêmes, et comme temps et comme moyens? Comme temps, Homèn en fixe le terme à quatre mois, Bouilly et Berger (1) le reportent à six; Peyrot (2) et Quénu (3) le reculent bien davantage. Pétel, Homèn, Berger Vigenaud (4), Claudot (5), ont vu spontanément guérir des fistules vieilles de huit, dix mois, un an, trois ans même?

Comme moyens, n'a-t-on pas cité des empyèmes qu'une hygiène meilleure, des pansements plus soigneux, un drainage rendu plus efficace par un débridement ou une résection costale trop limitée pour être qualifiée d'opération d'Estlander (Kirmisson, Bouilly) (6), suffisaient à tarir contre tout espoir et alors qu'on semblait acculé à la nécessité d'une intervention plus sérieuse? C'est ainsi que Peyrot a insisté sur l'effet remarquable de soins hygiéniques longuement continués et que Vigenaud a rapporté l'histoire d'un malade atteint depuis quatre mois d'une fistule post-opératoire qui se ferma en vingt jours sous la seule influence d'injections de boue iodoformée selon la formule de Bouchard.

Il ressort de ces divers faits, exceptionnels peut être mais à coup sûr non négligeables, qu'aucune règle précise ne saurait déterminer le moment où un empyème mérite d'être qualifié de chronique, que ce moment est sans doute plus tardif qu'on ne l'avait pensé jusqu'ici (Peyrot, Quénu), et qu'il faut avec Bouveret (7), réserver cette épithète aux pleurésies purulentes dans lesquelles une fistule permanente, spontanée ou post-opératoire, continue après plusieurs mois à verser indéfiniment du pus.

---

(1) Bouilly et Berger. Bull. de la Soc. de chir., 1 décembre 1883 p. 958.

(2) Peyrot. Traité de chir. de Duplay et Reclus, T. VI.

(3) Quénu. Communic. orale.

(4) Vigenaud. Arch. de médic. milit., 1890, t. 1 p., 27.

(5) Claudot. Arch. de médic. mil., 1895, t. 1. p. 44.

(6) Société de chirurg., 23 mars 1890.

(7) Bouveret. Traité de l'empyème, J. Baillière, 1888.

I

Anatomie pathologique

Il est, nous l'avons dit, des empyèmes vieux de plusieur mois qui, malgré l'absence de toute fistule, pourraient de par leur âge rentrer dans notre étude ; ce sont des exceptions, et d'ailleurs leurs dispositions anatomiques et leurs indications thérapeutiques sont trop distinctes pour que nous voulions y insister.

La fistule pleuro-cutanée reste le caractère primordial, essentiel des empyèmes chroniques, qu'elle soit spontanée ou post-opératoire ; c'est à l'étudier complètement que nous nous attacherons ici.

Il est classique de diviser les fistules pleurales en deux grandes classes : les fistules *simples* et les fistules *complexes*, celles-là bornées à un court trajet sans diverticules et sans profondeur, celles-ci aboutissant à une chambre pleurale, cavité de l'empyème plus ou moins oblitérée et qui commande par sa disposition l'acte opératoire. Cette distinction, dont nous reconnaissons la justesse, utile pour la classification, ne mérite pas à notre avis qu'on s'y attache autant qu'on l'a fait jusqu'ici. Les fistules simples ne constituent pas, à proprement parler, ce que l'on a coutume d'entendre par empyème chronique ; d'autre part, n'existe-t-il pas tous les intermédiaires entre les deux catégories que nous avons nommées plus haut ?

Aussi importante peut-être est la division en fistules spontanées et post-opératoires, car cette différence d'origine entraîne des dissemblances anatomiques qui ne sont pas sans intérêt.

Nous étudierons successivement l'orifice extérieur, le trajet, l'orifice profond ou les cavités pleurales auxquelles il aboutit, enfin les modifications apportées par cet état pathologique dans la conformation du squelette thoracique et du rachis.

1° *Orifice extérieur*. — Les fistules *spontanées* s'ouvrent de préférence à la région antéro-latérale du thorax, en avant de la ligne axillaire, aux abords du mamelon et surtout dans le 5e espace intercostal.

Marshal a voulu expliquer cette localisation par une moindre

résistance des parois thoraciques à ce niveau due à l'absence de l'intercostal externe, du petit pectoral et du grand droit de l'abdomen. Mais elles peuvent aussi s'ouvrir en d'autres places, dans le 4e ou le 3e espace (Cruveilhier), dans le 2e (Jeannel) (1), sous la clavicule, au-dessous même de la clavicule (Voisin (2), Étienne) (3), ou au contraire dans les régions inférieures du thorax, 8e et 9e espaces (Saltzmann, Guermonprez, Périer, Bouilly, Vieusse (4), etc.). On les a vues siéger dans l'aisselle (Navarre, Morel-Lavallée) ou dans le dos (Bœckel, Vieusse, etc.). Sur 8 cas personnels, Griffith (5) en note 1 s'ouvrant en arrière dans le 7e espace, 2 à la partie inférieure et latérale du thorax et 5 dans le 5e espace en avant, ce qui confirme l'opinion moyenne.

Le nombre de ces orifices spontanés est souvent multiple ; il oscille de 1 à 3 (Morison-Bouveret) ou à 4 (Jeannel) ; leurs dimensions peuvent également varier et Bouveret les a vues assez grandes en un cas pour constituer une véritable ulcération à travers laquelle on apercevait le diaphragme et le cœur.

Les fistules *post-opératoires* au contraire s'ouvrent toujours dans la zone habituelle de la pleurotomie, c'est-à-dire dans la région inféro-postéro-latérale du thorax, du 6e au 9e espace. Elles sont presque toujours uniques mais se peuvent compliquer de fistules spontanées secondaires siégeant alors à leur place ordinaire.

2° *Trajet.* — Dans les fistules *spontanées* il est habituellement sinueux ; le pus, sorti de la plèvre par une éraillure, cherche sa voie à travers l'espace intercostal, s'insinue entre les divers plans musculo-aponévrotiques et vient souvent aboutir à la peau loin de son point de départ. On a prétendu que chez les gens affaiblis les parties molles résisteraient moins et que l'issue du pus serait plus directe. Il n'en reste pas moins que dans les fistules spontanées, au thorax comme ailleurs, le

(1) Obs. inédites.

(2) VOISIN (Bull. Soc. Anat., 1831, p. 66).

(3) ÉTIENNE (Arch. Gén. de méd., 1894, t. I, p. 611).

(4) VIEUSSE (Congrès de chir., 1888, p. 219.

(5) GRIFFITH (Medical Chronicle, mars 1889, p. 441), l. c.

trajet est ordinairement irrégulier, d'exploration difficile, et que le siège de son orifice extérieur ne peut donner aucune idée précise sur celui de sou extrémité profonde.

Dans les fistules *post-opératoires* au contraire, il est plus droit, plus direct, déterminé par le drainage lui-même. Il présente une obliquité marquée en haut et en arrière, au moins en ce qui concerne la traversée de l'espace intercostal. Vieusse a insisté sur l'importance pronostique de cette obliquité ; plus le trajet est vertical, plus il reste superficiel, juxta-pariétal, accessible à l'action opératoire ; plus il est oblique, plus au contraire il risque d'être profond, et le poumon d'être fortement rétracté.

Traversée la paroi proprement dite, le trajet peut offrir les plus grandes variétés comme longueur, forme et direction. Parfois il est court, ne dépasse pas 5-6 centimètres, et se termine par un cul-de-sac de médiocre capacité ; véritable fistule simple, étroite, peu sinueuse, bien calibrée, de pronostic bénin. Parfois il est plus long, dépasse 10 centimètres, atteint jusqu'à 15, 20 centimètres et au-delà. Il peut, en ce cas, offrir une extrême irrégularité ; sa direction générale reste en haut et en arrière, sous l'angle costal postérieur, sous l'omoplate, détail important pour l'intervention ; mais elle peut être des plus complexes. Tel le cas d'Heydenreich (1) : d'un orifice extérieur situé dans le 7[e] espace partait un trajet montant d'abord verticalement jusqu'à la 4[e] côte, puis se coudant brusquement, pour se diriger, perpendiculaire à sa portion initiale, horizontalement en dehors et en arrière, jusqu'à une profondeur de 12 centimètres. On devine les difficultés qu'une direction aussi tortueuse et souvent un calibre des plus étroits apportent à l'exploration de pareils trajets.

Dans la profondeur, la fistule peut se perdre au milieu des fausses membranes pleurales, pénétrer entre les deux feuillets de la plèvre interlobaire (Bouveret, Thiriar), ou aboutir enfin à une cavité.

3° *Cavités.* — Elles offrent une importance capitale, car dans

(1) Heydenreich. (Soc. médic. de Nancy, 22 avril 1891).

la cure de l'empyème chronique, l'action thérapeutique doit s'adresser moins au couloir fistuleux qu'à la chambre profonde où il conduit; c'est d'elle que viennent les difficultés et les échecs. Bouveret s'en est servi comme base pour diviser les fistules pleurales en simples et complexes. Cette classification est utile et juste, mais il faut dire qu'entre les trajets simples et les cavités typiques, il existe tous les intermédiaires. Nous étudierons rapidement la capacité, la forme, le nombre, le siège et les parois de ces cavités.

a) *D'après leurs dimensions et leur contenance*, on a distingué les chambres pleurales en :

Très grandes, occupant toute l'étendue de la plèvre et admettant plus d'un litre de liquide. Le poumon est alors complètement rétracté ; l'empyème est total, et la chambre s'étend des derniers aux premiers espaces intercostaux. Weiss (1) en a signalé une du volume d'une tête d'adulte ; Bouilly, une autre d'une contenance de 1 litre. Lucas-Championnière (2), Delorme (3), Defontaine (4), Guermonprez (5), nous-mêmes, chez un malade de Reclus, avons vu la cavité remonter jusqu'au sommet du dôme pleural atteignant la 1re côte et la clavicule.

Grâce à l'obligeance de MM. Robert, Nimier et Loison, nous avons pu récemment examiner au Val-de-Grâce deux malades dont la chambre pleurale, énorme, cubait chez l'un plus de 1800 grammes, tandis que chez l'autre, le doigt introduit et poussé à fond par l'orifice fistuleux ne pouvait, en aucun sens, arriver à percevoir les limites de la cavité.

Grandes : occupant les deux tiers ou la moitié de la plèvre, cubant 500 à 600 grammes, et dans lesquelles le poumon est encore éloigné de 10 à 18 centimètres (Bouilly) de la paroi thoracique.

Moyennes : Jaugeant de 100 à 300 grammes, où le poumon

(1) Weiss. Soc. de méd. de Nancy, 22 décembre 1886.

(2) Lucas-Championnière. Soc. de chir., 1883.

(3) Delorme. Arch. méd. milit., 1885, t. VI, p. 257.

(4) Defontaine. Rev. de chir., 1889, p. 483.

(5) Guermonprez. Cité par Vanheuverswyn. Journ. des Soc. méd. de Lille, 1896.

fixé circonférenciellement par des adhérences reste encore à 8 ou 9 centimètres de la paroi, au niveau même de la cavité.

Petites, enfin, qui contiennent à peine une à trois cuillerées de pus.

b) *Leur forme* est aussi intéressante que leur volume. En dehors des variétés individuelles, elle comporte deux types principaux :

Les chambres profondes, dans lesquelles le poumon est séparé de la paroi par une profondeur considérable, comprise entre 12 et 18 centimètres; elles sont tantôt globuleuses, tantôt cubiques, plus souvent peut-être grossièrement comparables à une pyramide tronquée à base inférieure. Nous en rapprocherons une variété signalée par Bouilly (1) : une cavité moyenne de 8 centimètres, sphérique et adjacente à la fistule, se combinait à un trajet plus étroit, partant de son sommet pour s'enfoncer en haut et en arrière.

Les chambres aplaties, tout en surface, qui peuvent, avec des dimensions énormes en hauteur ou en largeur (20 à 22 centimètres, Verneuil (2), Defontaine ; 25 centimètres, Delorme), n'offrir qu'une profondeur de 1 à 3 centimètres et ne contenir qu'une quantité minime de liquide. Delbet (3) a même cité un cas dans lequel les deux parois de la cavité étaient au contact, séparées seulement par une mince nappe de pus.

Ces chambres plates sont souvent divisées en aréoles par des cloisons pseudo-membraneuses et présentent alors des *diverticules* de longueur et de direction variables. C'est ainsi que dans un cas observé par Delorme (4), d'une excavation pyramidale partaient trois prolongements digitiformes longs de 5 à 8 centimètres qui se dirigeaient l'un entre le poumon et le péricarde, les deux autres entre le poumon et le rachis. Defontaine a vu pareillement sur une cavité verticale allant du sinus costo-diaphragmatique au dôme pleural se greffer un embranche-

(1) Bouilly. Congrès de chir., 1888, p. 236.

(2) Verneuil. Etudes sur la tuberculose, 1891, t. III, p. 321.

(3) Delbet. Rev. de chir., 1887, p. 829.

(4) Delorme. Arch. méd. Milit., 1885, l. c., obs. 1.

ment horizontal, long de 18 centimètres, oblique en arrière et en dedans, sans doute interlobaire. Cette dernière localisation ne serait peut-être pas très rare et Thiriar (1) l'a rencontrée 2 fois sur 13 cas. Delbet a vu une cavité en sablier formée de deux parties évasées, séparées par un goulot de 3 centimètres.

c) *Nombre*. Le cloisonnement peut aller plus loin et séparer en plusieurs loges distinctes une cavité primitivement unique. Plus rarement, on observe deux loges distantes l'une de l'autre; tel le cas déjà cité de Delorme où une première poche globuleuse du volume du poing occupait le cul-de-sac-supérieur de la plèvre, tandis que la deuxième, pyramidale et irrégulière, était à la partie inférieure; telle une observation de Richelot rapportée par Cultru (2), où, à côté d'une énorme cavité de 1.200 grammes, en existait une deuxième de 200 grammes; tel un fait d'Etienne (3) où une deuxième poche distincte s'ouvrait dans le triangle sus-claviculaire; tels enfin les cas plus anciens de Miller (4) et d'Estlander.

d) *Le siège* est d'importance majeure. Exceptionnel à la région antérieure du thorax, moins rare à la région latérale, très fréquent à la région postérieure, il dépend en grande partie de la position inverse du poumon. Règle générale sur laquelle il faut insister, les cavités grandes et profondes occupent la gouttière costovertébrale ou ses abords; obliques en haut et en arrière, comme les trajets eux-mêmes, elles se cachent profondément sous l'omoplate et l'angle postérieur des côtes qui en défendent l'accès. Cette disposition fâcheuse signalée par de Cérenville (5), Bœckel (6), Bouilly, Boiffin et sur laquelle Gourdet (7) a longuement insisté, commande des indications opératoires particulières que nous étudierons plus loin. Thiriar

(1) THIRIAR. Congrès de chir., 1888, p. 194.

(2) CULTRU. Thèse Paris, 1892, nº 216.

(3) ETIENNE. Arch. Gén. de Médecine, 1894, t. 1, p. 611.

(4) MILLER. Edimb. med. Journal, janvier 1885, p. 615.

(5) DE CÉRENVILLE. Rev. médic. de la Suisse Romande, 1886, nº 6, p. 381.

(6) BOECKEL. Congrès de Chir., 1888, p. 203.

(7) GOURDET. Thèse de Paris, 1895, nº 361.

croit cependant de par son expérience personnelle portant sur 19 opérés, que les cavités sont moins postérieures et fait toujours porter ses résections costales sur la partie antérieure du thorax.

e) *Les parois* offrent successivement à étudier : la plèvre, le poumon, la paroi thoracique proprement dite, côtes et parties molles.

La plèvre est habituellement fongueuse, irrégulière, recouverte de pus concrété ou de détritus fétides. Elle peut être mince, molle, friable, semblable à un voile tomenteux et irrégulier (Bouilly) ou bien sèche, grisâtre, lisse, adhérente et vasculaire (Delbet). Nous l'avons vue dans un cas recouverte seulement d'une couche veloutée de fausses-membranes peu épaisses. C'est l'exception.

Bien plus souvent, elle est doublée d'une coque inflammatoire qu'il faut étudier avec soin. Irrégulière, tomenteuse, rougeâtre, constituée d'abord par de petits bourgeons granuleux, plus tard franchement charnue, à la longue dense, tenace et profondément sclérosée, cette cuirasse conjonctive, « pachypleurite » de Verneuil, a donné lieu à quelques discussions.

Pour Laënnec, elle était relativement indépendante de la plèvre, constituait une poche kystique pseudo-pleurale, circonscrivant l'épanchement purulent à la manière de la membrane pyogénique d'un abcès; au-dessous d'elle, la séreuse se retrouvait à peu près saine. Pour Peyrot (1) au contraire, elle appartient à la plèvre elle-même modifiée dans son aspect, son épaisseur et sa constitution anatomique. Elle est formée de faisceaux conjonctifs parallèles à la surface du poumon ou de la paroi, entrecroisés dans des plans superposés parallèlement à cette surface. Ce fait explique la facilité avec laquelle on peut diviser la plèvre épaissie en couches stratifiées et la croyance de Laënnec. On peut en effet, dit Peyrot, enlever ce tissu inflammatoire « par lamelles successives d'une épaisseur « variable dont la densité va en croissant à mesure que l'on « gagne les parties profondes. Après avoir enlevé un certain

(1) Peyrot. Thèse de Paris, 1876, p. 75.

« nombre de ces couches on tombe sur une dernière lamelle « encore plus dense que les autres, transparente, au-dessous « de laquelle on ne trouve plus que le tissu pulmonaire lui-« même. »

L'épaisseur de cette cuirasse, en général moindre sur le poumon que sur la paroi costale, (mais ce fait offre des exceptions), peut atteindre 5, 10, 15 millimètres et plus ; Guermonprez et Keen (1) l'ont vue dépasser 2 centimètres. On a dit, peut-être sans preuves suffisantes, que cet épaississement était marqué surtout dans les empyèmes non tuberculeux.

Sa consistance, nous l'avons vu, est habituellement fibreuse : elle peut devenir très dure, presque cartilagineuse. Après Ollier (2), Lépine et Levrat (3) et d'autres auteurs, Biondi a même signalé deux cas de calcification très étendue qui la rendait absolument rigide.

Au niveau du feuillet viscéral, cette gangue néo-membraneuse est trop intimement soudée au poumon pour qu'on puisse l'en séparer sans dissection laborieuse. Cependant s'il faut en croire Delorme, (et Peyrot d'ailleurs semble l'avoir entrevu), il suffit de l'inciser en bonne place et profondeur, de trouver ainsi le plan de clivage, la lamelle fibreuse transparente de Peyrot qui laisse apercevoir le parenchyme pulmonaire lisse et bleuâtre, pour la détacher souvent sans trop de dommages avec la sonde cannelée, les ciseaux mousses ou le doigt, par une véritable « décortication » semblable à celle du testicule dans les pachyvaginalites, tandis que le poumon, resté sain au-dessous, reprend à mesure son volume et ses fonctions normales. Ce décollement n'est pas toujours possible et rien dans l'étiologie, la marche, la durée de l'affection ne sauraient en faire prévoir l'aisance parfois très réelle ou les difficultés souvent insurmontables. Il n'en reste pas moins que cette notion, signalée déjà en quelques observations, mais rajeunie et affirmée par Delorme, comporte des conséquences thérapeutiques de premier ordre.

---

(1) Keen. Annals of surgery, 1895, p. 713.

(2) Ollier. In Ducrot, thèse de Lyon, 1885.

(3) Lépine et Levrat. Ibidem.

Cette indépendance relative des lésions de la plèvre et du poumon peut se retrouver dans les empyèmes tuberculeux. Verneuil (1) a montré que les granulations spécifiques peuvent se limiter à la plèvre sans affecter le parenchyme sous-jacent et cette notion n'est pas sans intérêt pratique.

Le poumon occupe un volume et une situation variables avec celles de la cavité pleurale, aussi avec la marche et peut-être la nature de l'empyème. Dans les pleurésies enkystées et partielles, pneumococciques d'habitude, lorsque des adhérences précoces ont limité sa rétraction et circonscrit l'épanchement, dans les cavités petites ou moyennes, il reste encore largement au contact de la paroi costale où le fixe une zône d'adhérences au pourtour de la poche, tandis qu'au niveau de celle-ci, il s'en éloigne d'une longueur variant entre 5 et 8 centimètres. Dans les grandes cavités, le contact pariétal est beaucoup plus restreint; il est presque nul et même nul dans les empyèmes totaux ; alors le poumon a complètement abandonné la paroi, réduit à une sorte de moignon gros comme une tête de fœtus, comme le poing (Delorme), comme une mandarine même (Monnier) (2), appendu à son pédicule bronchique comme un fruit à sa queue, refoulé en haut, en arrière et en dedans, et dissimulé sous la coque pleurale qui l'étreint et le comprime. Nous l'avons vu dans un cas, bourrelet insignifiant occupant la partie supérieure de la gouttière costo-vertébrale, reconnaissable seulement à sa couleur noirâtre qui transparaissait à travers la plèvre épaissie.

Le parenchyme pulmonaire peut offrir plusieurs états distincts. Tantôt c'est une masse ardoisée et grisâtre qui apparaît à la coupe percée de nombreux alvéoles, tel un nid de guêpes-cartonnières ; tantôt il est carnifié, rougeâtre, saignant ; tantôt au contraire dur, fibreux, sclérosé, condensé en un bloc avasculaire, incapable de dilatation ultérieure et irrémédiablement perdu pour la fonction. Light (3) l'a ainsi trouvé parcouru par

(1) Verneuil. Etudes sur la tuberculose, 1891, loc. cit.
(2) Monnier. Gaz. des hôp., 1895, p. 149.
(3) Light. The lancet, 26 septembre 1891.

des bandes scléreuses, blanchâtres, très nettes; Variot (1) l'a même vu complètement ossifié.

Ces lésions, beaucoup trop fréquentes, ont été, depuis Charcot, Poulin et Brouardel (2), rapportées à une propagation des lésions de la plèvre, à une « pneumonie pleurogène » scléreuse, car nous ne pouvons admettre comme suffisamment démontré la suppuration interstitielle décrite par Rindfleisch sous le nom de « pneumonie disséquante ». Pour Charcot et Brouardel dont Gallet (3) reprenait plus récemment l'opinion, l'inflammation de la plèvre s'étendrait rapidement au tissu cellulaire sous-pleural puis aux cloisons conjonctives interlobaires par un processus hypertrophique, envahissant, pénétrant profondément dans le parenchyme et par sa rétractilité progressive fixant définitivement celui-ci dans un affaissement irrémédiable. Il y aurait rétraction « active » du poumon. Brouardel déclarait en 1872 ne pouvoir préciser exactement le début ni affirmer la constance de cette sclérose ; il la croyait cependant fréquente et rapide, car au treizième jour d'une pleurésie séreuse, il vit déjà le poumon incapable de se dilater par l'insufflation.

Mais à la même séance, Cornil (4) faisait observer quelles différences séparaient les fausses-membranes fibrineuses de celles qui renferment du tissu conjonctif. Celles-ci sont persistantes, rétractiles, dangereuses pour le poumon qu'elles pénètrent; celles-là sont molles, passagères et restent sans grands effets sur l'organe sous-jacent. Et il rapportait un cas dans lequel il suffit, à l'autopsie, d'inciser un anneau pseudomembraneux comprimant le poumon pour voir celui-ci « faire hernie » et reprendre rapidement son volume.

De fait, il s'en faut que le poumon soit toujours ou presque toujours sclérosé, incapable de dilatation. Les lésions inflammatoires banales ou même tuberculeuses se peuvent limiter à la plèvre, nous l'avons dit plus haut. En ce cas, le poumon est

(1) Variot. Soc. médic. des hôp., 5 mai 1893.
(2) Brouardel. Ibidem, 1872, p. 167.
(3) Gallet. La Clinique, 27 septembre 1894.
(4) Cornil. Bull. de la Soc. méd. des Hôp., 1872, p. 172.

atélectasié, rétracté « passivement » (Lambotte) par compression périphérique; cette situation peut persister très longtemps sans compromettre l'ampliation ultérieure; Bert, Longet, Valentin, Peyrot ont insisté sur ce point confirmé depuis par des autopsies, des faits cliniques, et surtout par les « décortications » heureuses dues à Delorme et ses imitateurs.

Les autopsies avaient montré que le poumon n'était pas toujours fibreux et dense. Ehrmann (1), quatre ans après le début d'un empyème, trouvait le parenchyme doux, aéré, sans tubercules; Lépine et Levrat (2), au cours de la quatrième année, observaient que le poumon affaissé n'était pas inextensible; Delorme (3) l'avait trouvé crépitant, surnageant à moitié, rougeâtre à la coupe, capable de respirer encore; Bouilly (4) notait dans un cas que l'état du poumon était bien moins mauvais qu'on ne l'eût pu supposer.

Les faits cliniques n'étaient pas moins démonstratifs; entre tous, citons ceux de Berger (5), Guillemot (6), Archawsky (7), Amat (8), où le poumon se dilata tardivement trois à quatre ans après le début de l'empyème.

Les opérations de Delorme enfin ne laissent plus subsister aucun doute nous en reparlerons plus loin.

Ajoutons seulement ici quelques mots sur l'autopsie d'un malade que nous avons avec notre ami Faure observé dans le service de Reclus. Cet homme, âgé de 28 ans, était atteint depuis quatre années d'une pleurésie purulente gauche restée fistuleuse à la suite d'une pleurotomie postéro-latérale. Après une amélioration insignifiante provoquée par un large Estlander, il finit par succomber à son mauvais état général au dixième jour d'une seconde intervention plus importante. La plèvre

(1) Ehrmann. Soc. de Chir., 23 avril 1884.
(2) Lépine et Levrat, in Ducrot. Thèse de Lyon, 1885, loc. cit.
(3) Delorme. Arch. de méd. milit. 1885, loc. cit.
(4) Bouilly. Thèse de Cormak, 1883, observ. 35.
(5) Berger. Soc. chir., 1883, loc. cit.
(6) Guillemot. Gaz. Hebdomadaire, 1894, p. 140, n° 12.
(7) Archawsky. Rev. méd. de la Suisse Romande, 1891, p. 319.
(8) Amat. Arch. de méd. milit. 1890, t. 1, p. 469.

gauche tout entière était chez lui transformée en une immense cavité d'empyème total, admettant complètement l'avant-bras, le coude contre le diaphragme, la main dans le dôme pleural. Le médiastin et le péricarde étaient entièrement libres, et le poumon totalement rétracté ne formait plus qu'une saillie à peine appréciable, étouffée par d'épaisses fausses-membranes, immobile et sans aucun changement de volume sous l'influence des mouvements respiratoires. La plèvre était doublée partout d'une carapace lardacée, épaisse de plus d'un centimètre sur le feuillet pariétal. Malgré l'ancienneté et la gravité de ces lésions, un curettage du moignon pulmonaire pratiqué au cours de la deuxième intervention eut déjà pour résultat une dilatation très évidente que Faure estime à trois fois au moins le volume antérieur. A l'autopsie, on se rendit compte aisément que la décortication eut été possible ; et l'insufflation par la bronche correspondante montra surabondamment que le poumon, en dépit de toutes les conditions fâcheuses, était resté élastique et perméable.

Quelle est la fréquence relative des cas où cet organe reste encore utilisable au point de vue fonctionnel ? Les faits sont encore trop peu nombreux pour répondre avec fermeté. On peut cependant les présumer moins rares que la crainte peut-être excessive de la pneumonie pleurogène » l'avait fait croire jusqu'à ces derniers temps. Seuls les examens nécropsiques ou biopsiques futurs par une décortication et une insufflation soigneuses, pourront nous fixer sur ce point. Il n'en reste pas moins que Delorme a eu le très grand mérite de mettre en lumière cette perméabilité pulmonaire, capitale pour la thérapeutique des empyèmes chroniques, et que sur 28 cas où on a tenté la décortication sur le vivant, 13 fois il y a eu échec absolu, mais 2 fois une expansion partielle et 13 une redilatation presque complète.

La paroi thoracique proprement dite est moins frappée dans ses parties molles que dans son squelette. Dans ses parties molles, on a signalé l'oblitération des artères et veines intercostales, par lésions endo et périvasculaires d'autant plus prononcées que l'empyème est plus vieux. Cette imperméabilité, intéres-

sante au point de vue des hémorrhagies opératoires possibles, avait été dès longtemps signalée en maintes observations. (Ehrmann) (1). Grosclaude (2) en a fait plus récemment le sujet de sa thèse inaugurale, appuyée sur l'examen microscopique de trois cas dus à Vincent d'Alger.

Delorme a rencontré chez un de ses malades trois cavités sous-cutanées, pleines de pus, indépendantes de la poche pleurale, et le même fait a été signalé par Stephen Paget (3).

On observe enfin une atrophie à peu près complète des plans musculaires avoisinants, et les troubles trophiques, dus aux processus scléreux nervo-vasculaires dont nous avons parlé, nous expliquent la facilité déplorable avec laquelle se sphacèlent les lambeaux opératoires infectés et mal nourris.

Les lésions du squelette sont de deux ordres : inflammatoire et mécanique ; du premier relèvent les altérations de forme et de volume que présentent les côtes, du second leur changement de direction et les modifications morphologiques du thorax dont la « scoliose pleurale » est l'effet et le complément.

Les côtes s'épaississent (Larrey), deviennent aussi volumineuses qu'une côte de bœuf (Ollier) et assez dures pour résister au costotome et nécessiter l'emploi du ciseau frappé (Weiss, Bœckel) ou de la scie à chaîne (Ollier, de Cérenville). Leur forme se modifie sensiblement ; la face interne proémine en une crête profonde, très marquée, de sorte que les bords supérieur et inférieur se changent en véritables faces, et qu'elles prennent à la coupe l'aspect d'un prisme à trois pans, l'un plus large répondant à la face externe, les deux autres plus étroits aux deux anciens bords élargis, tandis que le sommet du prisme est cette crête profonde que nous venons de signaler. (Helferich (4), Vanheuverswyn (5). Sous l'influence de

(1) Ehrmann. Société de chir., 1884, loc. cit.
(2) Grosclaude. Thèse de Paris, 1896-97.
(3) St. Paget. The Lancet, 25 août 1894, t. II, p. 438.
(4) Helferich. Arch. für Klin. Chir., XLIII, 3 et 4.
(5) Vanheuverswyn. Journ. des sc. médic. de Lille, 1896, loc. cit.

l'inflammation ou du drain, elles se hérissent d'ostéophytes signalés depuis longtemps par Parise (1), plus abondants et plus marqués au niveau même du drain, où le bord supérieur de la côte correspondante présente ordinairement une gouttière profonde, creusée par le tube, laquelle se prolonge en dedans sous forme de bec ou d'éperon très adhérent aux tissus fibreux environnants. Cette gouttière due à une résorption localisée, peut se transformer en anneau complet (Bœckel,Huber)(2),etc., Lorsqu'une résection costale a été pratiquée antérieurement, on peut voir le périoste excité proliférer assez pour souder les extrémités des arcs sectionnés en une sorte de massif ostéo-fibreux (Lépine et Levrat, Ollier) ainsi que Monnier (3) et Brothers (4) en ont reproduit de curieux exemples.

Les modifications mécaniques ont toutes pour but l'oblitération de la cavité suppurante et sont le résultat de la rétraction cicatricielle de ses parois. Laënnec en a depuis longtemps tracé le tableau. L'hémithorax du côté malade tend à se rétrécir en tous sens. Pour ce faire, il se met en une sorte d'expiration forcée. Tandis que le diaphragme remonte au maximum, les côtes modifient leur direction et leurs courbures. Elles se portent fortement en bas et en dedans, en adduction pour ainsi dire ; ce déplacement vertical et transversal s'accompagne d'un mouvement de rotation sur un axe fictif passant par leurs deux extrémités, rotation qui a pour effet de les abaisser, de porter en dedans leur portion convexe et d'incliner leur bord inférieur dans le même sens. Ainsi elles se tassent, se rapprochent, s'imbriquent, presque droites, et les espaces intercostaux correspondants deviennent si étroits qu'il peut être difficile d'y pénétrer pour amorcer la section de ces arcs. Elles se dépriment aussi dans leurs deux tiers antérieurs les plus flexibles, tandis que leur angle postérieur fixé par les solides ligaments costo-transversaires, résiste davantage et s'efface par rotation et inclinaison latérale plutôt qu'il ne s'aplatit.

(1) Parise. Arch. gén. de méd., 1849, t. XXI, série IV, p. 320.
(2) Huber. The Archivs of Pœdiatrics, 1893, p. 850.
(3) Monnier. Gaz. des Hôpitaux, 1895, loc. cit.
(4) Brothers. New York med. Journ., 25 juillet 1891, p. 98.

Ces phénomènes retentissent enfin sur le rachis en arrière, en avant sur le sternum. Le rachis, entraîné par les côtes, pour augmenter leur tassement et leur adduction, pour effacer leur angle postérieur, s'incurve en une scoliose à concavité regardant la plèvre malade; Laënnec l'avait signalé. Le sternum plus souvent reste indemne; pourtant, dans les très vieux empyèmes, on l'a vu subir à son tour des modifications marquées. De par la rotation et l'inclinaison exagérées des côtes, les articulations chondro-sternales tendent à se luxer. G. Etienne (1) a vu la dislocation spontanée et complète des sixième et cinquième arcs à leur attache sternale; pareil travail était en voie d'évolution pour le quatrième cartilage, qui, subluxé, présentait au niveau de son articulation une encoche profonde de un centimètre environ. Entraîné à son tour par ce déplacement, le sternum subit alors un double mouvement de translation et de rotation, surtout accusé au niveau de son extrémité inférieure plus mobile et attachée à des côtes plus déformables elles-mêmes. D'une part, il est repoussé du côté sain et présente dans ce sens un refoulement très appréciable que nous avons nettement constaté à l'aide du « signe du cordeau » de Pitres, c'est-à-dire d'une ligne repère joignant le pubis à la fourchette sternale. D'autre part, il subit une sorte de torsion sur son axe vertical, de sorte que sa face antérieure ne regarde plus directement en avant, mais aussi du côté malade. Tandis, en effet, que le bord correspondant est porté en arrière par l'adduction des côtes, le bord opposé et les articulations chondro-sternales du côté sain, repoussés en dehors et en avant par un mécanisme inverse, tendent à devenir saillants et forment une crête mousse oblique en bas et en dehors. Dans un cas enfin, nous avons vu le sternum présenter une courbure très nette, une sorte de « scoliose sternale », de flexion, siégeant à l'union de la poignée et du corps.

(A suivre.)

(1) G. Etienne. Arch. Gén. de méd., 1894, l. c.

REVUE CRITIQUE

TRAITEMENT DU GOITRE EXOPHTHALMIQUE

Par le Dr GLANTENAY,
Prosecteur à la Faculté de médecine de Paris.

Dès que Graves et Basedow eurent fait connaître la triade symptomatique du goître exophthalmique, la gravité des accidents qui caractérisent cette affection, la mortalité considérable dont elle est chargée, imposèrent immédiatement aux cliniciens la nécessité de lui chercher un traitement efficace. C'est aux moyens exclusivement médicaux que l'on s'adressa tout d'abord, et chacun de ces essais thérapeutiques, inspiré par une théorie pathogénique nouvelle, parut successivement devoir assurer le succès. Depuis quelques années, les ressources de la pharmacopée usuelle étant à peu près épuisées, on a fait appel à l'organothérapie, basée ici sur l'ingestion de thymus et de corps thyroïde.

La chirurgie, de son côté, a fait son entrée dans la thérapeutique de la maladie de Basedow avec les tentatives timides de Mac Naughton en 1876 et de Ollier en 1877 qui, par le traitement de la tumeur thyroïdienne au moyen des caustiques, obtinrent l'un une amélioration, l'autre une guérison presque complète. Avec l'antisepsie, la chirurgie prit plus de hardiesse et ce fut d'abord le faux goître exophtalmique qui bénéficia de la thyroïdectomie partielle, avec l'intervention de M. Tillaux en 1880. La difficulté, sinon l'impossibilité fréquente de la distinction entre les accidents du basedowisme secondaire et les symptômes propres au basedowisme primitif, favorisèrent peu à peu les empiètements de la chirurgie opératoire du côté de ce dernier. Très rapidement, les chirurgiens, qui limitaient tout d'abord leurs efforts aux goîtres simples, puis aux goîtres accompagnés d'exophthalmie secondaire, furent peu à peu conduits, par une transition dont il est difficile de préciser les différentes étapes, à s'attaquer au vrai goître exophthalmique. C'est vers 1886 et 1887 que parut s'accuser cette évolution.

La thyroïdectomie partielle eût d'abord l'avantage de rallier les suffrages; mais, dans ces dernières années, deux méthodes rivales

ont pris rang à ses côtés : la ligature des artères thyroïdiennes préconisée par Wölfler en 1886, puis par Billroth, Rydygier, Kocher, et l'exothyropéxie, exécutée pour la première fois par M. Jaboulay en 1892. Toutefois, l'avenir de cette dernière, entaché dès les premiers temps de sa naissance par quelques insuccès, fut vite limité. Quant aux ligatures thyroïdiennes, elles n'ont pas encore trouvé en France droit de cité et leur efficacité thérapeutique ne nous est pas directement démontrée.

Restait donc la thyroïdectomie partielle. Malgré un passé déjà long, justifié par de nombreux succès, elle a aujourd'hui quelque peine à résister aux attaques dirigées contre l'ensemble des interventions thyroïdiennes. La gravité opératoire de ces dernières, mise en pleine lumière par la statistique d'Allen Starr (1), accusant 33 morts immédiates sur 190 thyroïdectomies, confirmée tout récemment encore par un cas des plus démonstratifs dû à M. Lejars, a définitivement fixé l'attention sur ces morts rapides post-opératoires, que la plupart, d'accord avec M. Poncet, attribuent à une intoxication thyroïdienne suraiguë.

Le goître exophthalmique n'était cependant pas destiné à passer au rang des noli tangere. Depuis deux ans, en effet, MM. Jaboulay et Poncet ont eu recours à la section du grand sympathique et n'ont eu qu'à se louer de ce nouvel essai. Quelques chirurgiens à leur suite sont entrés dans la même voie.

Cependant en dépit des communications pessimistes réitérées de M. Poncet, malgré le caractère impressionnant des observations de morts rapides à la suite de la thyroïdectomie, nous voyons M. Péan, M. Doyen rester fidèles à cette opération et refuser leur adhésion à la méthode nouvelle qui s'adresse au grand sympathique.

Il paraît donc bien difficile de se faire aujourd hui une opinion définitive sur la valeur des traitements proposés contre la maladie de Basedow. Malgré l'autorité des physiologistes et des médecins qui ont illustré de leur nom les théories pathogéniques qui ont eu successivement cours, il faut bien reconnaître que celles-ci sont impuissantes à guider actuellement la thérapeutique. Aussi, quelque soit l'intérêt qui s'attache à chacune d'elles, ces théories sont encore trop incertaines pour trouver place ici. Désirant nous maintenir uniquement sur le terrain de la pratique, nous chercherons simplement à mesurer le chemin parcouru, par l'examen des résultats

(1) Allen Starr. Med. News, 18 avril 1896.

obtenus par les différentes méthodes thérapeutiques, afin d'en déduire *approximativement* les règles applicables *aujourd'hui* au traitement d'un cas donné.

Nombreuses sont les *médications* dirigées contre le goître exophthalmique. Malheureusement cette richesse thérapeutique n'est qu'apparente, et la multiplicité des médicaments, mis à l'essai au nom de l'empirisme, suffit à démontrer leur insuffisance habituelle. Toutefois il faut reconnaître que la plupart d'entre eux peuvent réclamer à leur actif sinon des succès complets, tout au moins quelques améliorations. Pour donner de leur efficacité une appréciation absolument exacte, des statistiques seraient nécessaires où fussent précisées la dose et le mode d'administration du médicament, la forme clinique et la phase de la maladie que l'on a eu à combattre. l'action produite sur chaque symptôme pris isolément. Les observations ainsi comprises font le plus souvent défaut et le jugement n'a généralement pour base qu'un résumé succint des faits cliniques. Néanmoins l'exposé des nombreux efforts soutenus par les médecins depuis un demi-siècle dans la recherche de la cure du goître exophthalmique mérite de trouver ici une place, justifiée surtout par l'incertitude qui plane encore sur le choix du meilleur mode de traitement de cette affection. On trouvera du reste la relation complète de ces travaux dans un article de M. Liégeois (1) et dans les thèses de MM. Solary (2) et Blottière (3).

L'*iode*, si en faveur dans le traitement du goître simple, a été recommandé par Stokes, Piorry et Bouillaud, déconseillé au contraire par Trousseau qui le considère comme dangereux même à très faible dose et capable d'exagérer tous les symptômes. Cette remarque trouve sa confirmation dans l'observation de MM. Rendu et Pilliet qui ont vu l'ingestion de l'iodure de potassium être suivie de l'apparition des symptômes basedowiens.

La *belladone*, préconisée par Gowers, a donné quelques bons résultats, qu'Allen Starr explique par un arrêt de la sécrétion thyroïdienne semblable à celui que ce médicament produit sur toutes les autres glandes. De même le *cannabis sativa* recommandé par Raffaele Valieri de Naples et les injections sous-cutanées de *duboisine* employées par Desnos en 1881.

---

(1) Liégeois. Rev. générale de clinique et de thérapeut., 1887.

(2) Solary. Thèse de Paris, 1894.

(3) Blottière. Thèse de Paris, 1897.

Wilson (de Philadelphie) a dû deux succès à l'usage de la *liqueur de Fowler*, et le *bromure de potassium* exerce un effet sédatif très précieux, vérifié par un grand nombre de médecins pour calmer l'excitabilité et faire disparaître les insomnies, symptômes habituels de la maladie de Basedow.

Le *sulfate de quinine* et l'*antipyrine* ont été essayés avec des ré sultats généralement médiocres dans les cas qui s'accompagnent de fièvre. Les préparations *ferrugineuses* paraissent indiquées si l'éta-général est affaibli et si l'intégrité du tube digestif permet leur emploi. Mais elles sont susceptibles d'augmenter les troubles vasculaires et les poussées congestives.

Pour combattre cet éréthisme cardio-vasculaire, M. Dieulafoy préconise l'administration de pilules d'*ipéca* associé avec la *digitale* et l'*opium*. La raison de ce traitement est née de l'analogie qui existe entre l'état congestif des tuberculeux en imminence d'hémoptysie et celui des basedowiens.

L'action du *strophantus* est très discutée. Toutefois Fergusson et M. Joffroy lui reconnaissent un effet palliatif très avantageux sur la tachycardie.

M. Chibret (1) (de Clermont-Ferrand), remarquant la fréquence des antécédents arthritiques chez les basedowiens, a eu recours dans quatre cas ou le syndrome était au complet à l'administration du *salicylate de soude* à la dose de 5 grammes par jour. L'amélioration fut assez marquée dans les quatre cas pour que ces malades aient pu reprendre leurs occupations habituelles.

La *médication thyroïdienne*, essayée pour la première fois par Ransom en 1892 a donné des résultats contradictoires. Elle est repoussée par MM. Dreyfus-Brissac, Béclère (2), Joffroy (3) comme inutile et dangereuse. De fait, si Lemke par l'administration de pilules de thyroïdine obtint une diminution du goître, l'aggravation de l'état génépal fut rapide et aboutit à la mort en quelques semaines. Leichtenstern signale aussi dans quatre cas une aggravation notable des symptômes. Mendel a vu survenir des troubles cardiaques sérieux, de l'amaigrissement, mais jamais d'amélioration. Résultats tout aussi défavorables dans les cas de Canter (4) de Liège, Auld de Glascow, Senator, Ewald, Stabel.

(1) Chibret. Sem. médic., 1894.
(2) Société méd. des hôpitaux, 1894.
(3) Congrès de Bordeaux, 1895.
(4) Canter. Soc. méd. chirurg. de Liège. Janvier 1894

Par contre, David Owen a obtenu la guérison d'une maladie de Basedow, vieille de vingt ans, après des accidents qui disparurent avec la cessation du traitement. Succès aussi dans les cas de J. Voisin, de Alexieff, de Taty et Guérin (de Lyon), de Bruns, de Burns, de Bogroff, de Clouston.

Ces résultats heureux paraissent en désaccord avec les idées théoriques qui ont généralement cours sur la pathogénie de la maladie de Basedow, puisque l'on admet, depuis Johnston, que cette affection est caractérisée par une hyperthyroïdisation. L'administration de la substance thyroïdienne ou de son extrait irait donc précisément contre le but cherché. Cette discordance entre les résultats thérapeutiques précédents et la théorie pathogénique pourrait peut-être s'expliquer, en admettant qu'à une époque avancée de la maladie, il y a hypothyroïdisation (Lépine) (1), ou encore (Joffroy, Lemke, Kocher, Voisin) que la thyroïde, dans le goître exophtalmique fournit une sécrétion qualitativement différente du suc normal et nuisible à l'économie. Ce dernier, apporté par injection ou ingestion, remédierait aux effets nuisibles de la sécrétion morbide. Du reste, l'antagonisme établie entre le myœdème et la maladie de Basedow n'est sans doute pas absolu. MM. Babinski, Sollier, Hartmann, Kowaleski, von Jacksh, Vogt (2), n'ont-ils pas démontré par des observations probantes, la possibilité de la coexistence de ces deux syndromes chez le même sujet?

De son côté, M. Marie établit une distinction fondamentale entre le goître exophthalmique vrai et le goître basedowifié. Ou bien la maladie de Basedow éclate brusquement à la suite d'une colère, c'est le vrai goître exophthalmique; ou bien, le syndrome classique se greffe sur un goître vulgaire, vieux de plusieurs années, c'est le goître basedowifié. Alors que le traitement thyroïdien n'est suivi d'aucun effet curateur dans le premier cas, qu'il augmente même l'intensité des accidents, il est au contraire couronné de succès dans le deuxième. C'est là en quelque sorte, un retour à la distinction depuis longtemps déjà établie par M. Tillaux (3) qui de son côté regarde l'efficacité de la thyroïdectomie comme démontrée seulement, quand il existe une véritable tumeur du corps thyroïde. C'est aux observations de l'avenir à justifier cette différenciation qui pèse

(1) Lépine. Semaine médicale, 1896, page 57.

(2) Observations rapportées par Félix. Th. Paris, 1896.

(3) Tillaux. Société de chirurgie, 1880.

d'un grand poids dans la discussion des résultats et des indications des deux grandes méthodes de traitement, médicale et chirurgicale, du goître exophtalmique.

L'administration de la substance thyroïdienne doit être soumise à certaines règles. D'abord, pour être en droit d'espérer retirer quelque utilité de son emploi, celui-ci doit être continué pendant longtemps, car souvent les symptômes reparaissent aussitôt que cette médication est suspendue. Pour éviter d'autre part qu'elle devienne nuisible et entraîne quelqu'un des inconvénients déjà signalés, certaines précautions doivent être prises dans le choix de la substance et son mode d'administration. On s'adressera à la thyroïodine de Baumann ou aux glandes fraîches, débarrassées de tous les corps étrangers qu'elles peuvent contenir, et absorbées en nature ou sous forme d'extrait. On se rappellera en outre que l'action de la substance thyroïdienne empruntée aux animaux adultes est moins prononcée que celle des sujets jeunes. Au début, dans la crainte de provoquer des réactions dangereuses en rapport avec certaines susceptibilités individuelles, on se contentera de faibles doses que l'on pourra élever progressivement. Le malade sera l'objet d'une surveillance rigoureuse pendant toute la durée de ce traitement, et l'on s'inquiétera surtout de l'état du pouls, de l'augmentation de sa fréquence, ainsi que de sa mobilité et de son instabilité (Béclère).

L'entrée du *thymus* dans la médication du goître exophthalmique est le résultat du hasard. En 1895, D. Owen (1) observa une maladie de Basedow qui fut très nettement améliorée par l'ingestion fortuite de thymus substitué par erreur au corps thyroïde. Afin d'établir si cette action curative était plus qu'une coïncidence, l'auteur répéta l'expérience et la même année obtint deux succès. Depuis lors, Cuningham dans quatre cas, Edes dans six cas, Solis Cohen et Todd (2) ont apporté des résultats confirmatifs. Maude (3) rapporte également quatre succès. « Une de ses malades était si complètement soulagée par une dose quotidienne de 45 grammes de thymus, et la maladie récidivait si complètement à chaque suspension de traitement, que, contrairement même à l'avis de l'auteur, elle en fit un usage permanent. » D'après Maude, l'action porte sur le cœur, les troubles gastro-intestinaux, le tremblement, le volume de la thyroïde et l'exophthalmie rétrocédant peu. La dose ingérée oscille

(1) D. Owen. British med. Journ., 10 octobre 1895.

(2) Cités par Blottière. Loco citato.

(3) Maude. The Lancet, 1896.

entre 10 et 25 grammes par jour. La glande est administrée crue, en nature ou bien en tablettes.

La raison scientifique des succès précédents reste assez obscure. Cependant certains auteurs (Möbius, Joffroy, Marie) ont constaté l'hypertrophie du thymus dans la maladie de Basedow, observation confirmée récemment encore par M. Lejars. Aussi, « le thymus est un organe qui passe à tort ou à raison pour l'antagoniste du corps thyroïde » (1). Malgré le grand intérêt qu'elles présentent, ces données sont assurément insuffisantes pour servir de base à une méthode de thérapeutique, le rôle de cette substance reste énigmatique et attend sa justification de nouveaux succès.

Des essais précédents, il faut rapprocher ceux de Wood (de Philadelphie) (2) qui aurait obtenu quelques résultats positifs avec l'*extrait de rate*, et de Seeligmann (3) (de Hambourg) qui, dans trois cas de maladie de Basedow avec atrophie ou hypoplasie utéro-ovarienne dut une amélioration rapide à l'ingestion d'*extrait ovarien*. L'une de ces trois malades avait même subi la thyroïdectomie en 1892. Son état s'était aggravé après une amélioration temporaire. L'administration de tablettes d'ovarine eût raison et du basedowisme et des accidents génitaux.

L'*électrothérapie*, d'abord employée en Allemagne par Eulenburg, Guttmann, Benedikt, a donné un certain nombre d'améliorations et même des guérisons complètes (4). La technique opératoire est très discutée. M. Vigouroux (5) préconise la faradisation, tandis que Erb se sert des courants galvaniques.

La *suggestion* elle-même à réussi dans le cas bien connu de Prengrueber.

Enfin l'*hygiène* ne doit pas être négligée. Elle devra être aussi bien morale que physique. Le malade évitera les émotions vives, les écarts de régimes. Le séjour à la campagne sera recommandé. La station aux bords de la mer a donné des guérisons à M. Oulmont. On instituera une hydrothérapie « mitigée ».

En somme, la thérapeutique médicale du goître exophthalmique reste aujourd'hui encore purement palliative. Elle s'adresse moins à l'affection elle-même qu'à certains symptômes dont elle cherche

(1) Brissaud. Congrès de Bordeaux (1896).
(2) Cité par Blottière. Loco citato.
(3) Seeligmann. Semaine médicale, 4 août 1897.
(4) Renault. Th. Paris, 1890.
(5) Vigouroux. Progrès médical, 1887.

l'atténuation, en même temps que par une hygiène appropriée elle se propose d'écarter les causes susceptibles de faire naître ou d'aggraver les accidents. La mise en œuvre des médications précédentes devra donc varier avec chaque cas particulier, et s'adapter aux formes cliniques multiples du syndrome de Basedow.

L'étude du traitement chirurgical proprement dit qui s'adresse directement à l'affection thyroïdienne ou à l'exophthalmie doit être précédée de l'exposé d'un certain nombre de succès dus à la cure opératoire de lésions qui, malgré leur siège extra-thyroïdien ont paru jouer un rôle primordial dans la genèse du goître exophtalmique.

Dans quelques cas exceptionnels en effet, on a vu la guérison de certaines affections des fosses nasales, des organes génitaux et de l'intestin être suivie de la disparition de tous les accidents du basedowisme. C'est ainsi que Hacke, Frankel, Stoker, Musehold, Gottstein ont observé leur rétrocession après la résection ou la cautérisation du cornet inférieur hypertrophié; Hoppmann, Rattel, après la destruction de polypes muqueux. La relation causale entre le traitement de l'affection nasale et le résultat obtenu s'impose avec évidence dans l'observation princeps de Hack où l'ablation unilatérale du cornet inférieur, ayant fait disparaître l'exophthalmie seulement du côté correspondant, une deuxième opération portant sur l'autre fosse nasale amena la guérison complète. A l'appui des faits précédents on peut citer l'observation de M. Leflaive (1) qui vit les symptômes basedowiens disparaître en même temps qu'un coryza chronique unilatéral.

M. Jouin a donné à la société d'obstétrique et de gynécologie la relation de 43 cas de maladies de Basedow améliorés ou guéris par le traitement gynécologique. A la société de chirurgie, en mars 1895, M. Picqué disait avoir vu l'exophtalmie disparaître après l'ablation d'un fibrome utérin et M. Bouilly rapportait deux résultats analogues observés à la suite d'interventions sur les annexes.

M. le professeur Berger a vu la disparition des symptômes du basedowisme suivre l'ablation d'une tumeur orbitaire. Enfin Federn a obtenu un bon résultat par l'électrisation de l'intestin.

La connaissance des succès précédents dicte au chirurgien sa conduite toutes les fois qu'il aura lieu de soupçonner qu'une affection des fosses nasales, des organes génitaux ou du tube digestif, ou même de tout autre appareil intervient pour une part, petite ou grande,

(1) Leflaive. Bulletin médical, 1892.

dans la genèse des accidents du basedowisme. Malheureusement ces cas paraissent devoir rester à l'état d'exception et plusieurs d'entre eux, suivant la remarque de MM. Tuffier et Déjerine, sont du domaine de l'hystérie ou de la neurasthénie. Bien plus, il est des faits contradictoires : telle l'observation rapportée par M. Vignard où le goître exophtalmique apparut après la disparition d'un fibrome utérin guéri par l'électricité. De même, Semar et Semon ont vu chacun la symptomatologie, d'ailleurs incomplète, de la maladie de Basedow succéder à une intervention sur les fosses nasales. Le traitement chirurgical direct restera donc le plus souvent l'ultime ressource de la thérapeutique.

Laissant de côté certaines méthodes aujourd'hui complètement tombées en désuétude, telles que le séton, les ponctions simples ou suivies d'injections de liquides modificateurs, les cautérisations, le drainage, nous limiterons notre étude à l'examen des résultats obtenus par la ligature des vaisseaux thyroïdiens, l'exothyropéxie, la thyroïdectomie, la résection du sympathique cervical.

La *ligature des artères thyroïdiennes* est pratiquée par Kocher en plusieurs séances, afin d'éviter le myxœdème et la nécrose du cartilage thyroïde, tandis que Rydygier et Lavisé (de Bruxelles), recommandent d'agir simultanément sur les quatre troncs artériels. D'après M. Lavisé (1), la crainte du myxœdème à la suite de cette dernière opération n'a pas jusqu'ici trouvé sa justification parce que l'atrophie glandulaire est graduelle ; quant à la nécrose du cartilage thyroïde elle est certainement conjurée par la persistance de la circulation dans plusieurs artérioles contiguës (artères de l'œsophage, artère crico-thyroïdienne). D'autre part, la ligature partielle et successive court le risque de laisser se rétablir une circulation collatérale qui s'oppose à la réalisation de l'atrophie cherchée.

Les résultats opératoires et fonctionnels obtenus par les auteurs précédents paraissent satisfaisants. Kocher, sur 34 opérés pour goître exophthalmique par les ligatures partielles et successives, eut 3 morts et 31 guérisons ou améliorations ; « l'effet était immédiat pour tous les symptômes dépendant de la simple augmentation de volume de la glande, plus lent pour les symptômes nerveux et oculaires (2). » Rydygier, par la ligature simultanée en une seule séance des quatre artères, sur 22 opérés n'a eu aucune mort, ni aucun cas de tétanie

---

(1) Lavisé. Société belge de chirurgie, juin 1893.

(2) Bérard. Th. de Lyon, 1897, p. 452.

ou de myxœdème, et 20 malades furent guéris ou très améliorés sans récidive notable de la tumeur. Lavisé a traité un goitre exophthalmique par la quadruple ligature; il obtint la disparition de la tumeur thyroïdienne et de tous les troubles fonctionnels, mais la récidive survint au bout de quelques mois. Cet auteur se montre néanmoins très favorable à ce procédé, car si, parfois, la tumeur ne disparaît pas complètement, il lui semble que la guérison, ou tout au moins l'amélioration des troubles respiratoires est à peu près constante.

Malgré ces antécédents favorables, malgré le chiffre peu élevé de sa mortalité, 9 p. 100, cette méthode n'a pu s'acclimater en France. On lui a reproché d'être le plus souvent difficile, dangereuse et inefficace. Sa difficulté s'explique par les changements de rapports des artères refoulées loin de leur siège habituel (Tillaux), ou recouvertes et débordées largement par la glande hypertrophiée. Ses dangers résultent de la possibilité d'hémorrhagies secondaires liées à cette dégénérescence particulière des artères thyroïdiennes dans le goître, signalée par Kocher lui-même, et qui les rend très vulnérables à l'égard du fil constricteur. Enfin l'efficacité des ligatures thyroïdiennes paraît *a priori* douteuse quand on réfléchit à l'inanité des résultats obtenus par les ligatures atrophiantes en général, quelque soient l'organe et l'affection auxquels elles s'adressent. De fait, dans les statistiques précédentes, il est question surtout d'améliorations; les prétendues guérisons ne paraissent pas avoir été suivies bien longtemps et dans l'observation de Lavisé qui échappe à ce reproche, le succès n'a pas tardé à se démentir. Enfin l'activité morbide n'est pas éteinte dans la glande, puisque les goîtres kystiques ne sont nullement influencés, et que Rydygier cite même un cas où des kystes se sont développés postérieurement à l'opération. M. Gayet (1) va même jusqu'à penser que l'effet thérapeutique quand il se manifeste n'est pas de nature vasculaire, mais bien dû à la ligature des filets nerveux satellites des vaisseaux thyroïdiens.

Néanmoins une certaine réserve s'impose, et de nouveaux faits, bien analysés, et suffisamment suivis, sont nécessaires pour étayer un jugement définitif sur la valeur thérapeutique des ligatures thyroïdiennes dans la maladie de Basedow. Les opérations qui s'adressent au goître lui-même ont pour objet, soit sa suppression (thyroïdectomie) soit sa régression par la mise à nu et l'exposition à l'air (exothyropexie).

(1) GAYET. Lyon médical, juillet 1896

M. Bérard (1) a donné récemment le tableau analytique des résultats obtenus par MM. Poncet et Jaboulay au moyen de l'*exothyropexie*, chez 11 malades présentant les signes du basedowisme le plus net. Il indique 5 guérisons on améliorations considérables, dont 4 constatées au bout de plus d'un an ; une guérison après denx séances de mise à l'air de la tumeur ; une guérison après exothyropexie avec trachéotomie; une amélioration considérable et nne guérison radicale après énucléation du goître mûri par l'exothyropexie; un insuccès malgré des thyroïdectomies consécutives, jusqu'au moment où l'on sectionna les deux sympathiques (Jaboulay); 2 morts par basedwvisme aigu (Poncet, Jaboulay); soit 7 succès sur 12 cas, 7 améliorations rendant la thyroïdectomie ou la strumectomie secondaires plus faciles, 1 insuccès et 2 morts. La durée de la guérison fut la plus courte chez les jeunes sujets au-dessous de 20 ans; l'exophthalmie et les tremblements étaient les derniers troubles à disparaître ; l'insuccès total fut observé chez une jeune fille de 22 ans. C'est chez elle que M. Jaboulay pratiqua pour la première fois la résection du sympathique cervical, opération qui fut couronnée de succès.

Les observations de *thyroïdectomie* pour goître exophtalmique se sont tellement multipliées dans ces dernières années, qu'il semble au premier abord facile de porter actuellement un jngement solide sur la valeur de cette opération. Au commencement de 1896 le nombre de ces opérations s'élevait à 190, chiffre bien dépassé aujourd'hui. Presque tonjours c'est à la thyroïdectomie partielle extra-capsulaire que les chirurgiens se sont adressés.

La forme de la tumeur thyroïdienne qui est ici presque toujours celle d'une hypertrophie charnue diffuse, paraît devoir bien se prêter aux tentatives de *thyroïdectomie totale*. Celle-ci présenterait en outre l'avantage, en évitant l'incision de la glande de supprimer la source de l'intoxication mortelle (Poncet) qui, nous le verrons, apporte un coefficient si important dans la mortalité des opérations partielles. « Mais parfois la thyroïdectomie totale elle-même ne suffit pas pour guérir le basedowisme ; témoin la jeune malade de M. Jaboulay qui subit successivement plusieurs exothyropexies, l'ablation en plusieurs temps de ses trois lobes thyroïdiens, et qui ne fut débarrassée de son exophtalmie, de ses palpitations et de ses troubles nerveux qu'après la résection double du sympathique cer-

(1) Bérard, loco citato, p. 452 et 453.

vical ». Mais surtout, la crainte du myxœdème opératoire doit inspirer au chirurgien de prudentes réserves. Il est vrai que M. Péan (1) a pu pratiquer plusieurs thyroïdectomies totales sans avoir jamais eu à déplorer à la suite les accidents du myxœdème. On sait d'autre part que la fréquence de ces derniers est grandement influencée par « un facteur régional important » qui les rend exceptionnels dans certains pays. Peut-être aussi la cachéxie strumiprive aurait-elle moins de chance d'apparaître quand la thyroïdectomie s'adresse à la maladie de Basedow, et non au goître simple. Toutefois ces affirmations et hypothèses ne sont pas suffisamment rassurantes et les faits positifs beaucoup plus nombreux de myxœdème post opératoire laisseront toujours « le chirurgien très indécis sur le point en question : le malade est-il ou non de ceux qui prendront du myxœdème une fois sa thyroïde supprimée ? (2) »

L'énucléation intra-glandulaire, en raison de la forme anatomique de la tumeur, trouve rarement ici son application, et, suivant la remarque de M. Bérard, il s'agissait probablement, dans les cas où elle a été pratiquée, de goîtres exophthalmiques secondaires. Briner, cité par l'auteur précédent a donné les résultats de 61 cas de maladie de Basedow traités par l'énucléation dont 8 de Socin, revus entre six mois et cinq ans et demi après l'opération, et qui se décomposent ainsi ; 50 guérisons ou améliorations, 4 morts dont 2 opératoires, 2 tétanies, 5 insuccès, soit une proportion de 82 p. 100 de résultats heureux. « Une seule fois l'opération, présenta quelques difficultés ; d'ordinaire elle s'effectue aussi facilement que sur la glande saine, même quand le malade est déjà arrivé à la période de cachexie. » L'énucléation conserve donc ici la haute valeur qu'on lui reconnaît dans l'ablation du goître ordinaire, et mérite d'être essayée, toutes les fois qu'elle est possible. Toutefois la strumectomie doit sans doute être chargée d'un certain nombre de morts attribuées aux opérations partielles en général, confondues le plus souvent par les auteurs dans une appréciation et dans des statistiques d'ensemble.

Cette même remarque s'applique à l'estimation des résultats de la *thyroïdectomie extra-capsulaire*. M. Bérard compulsant la plupart des statistiques étrangères où sont réunies toutes les extirpations, qu'elles soient intra ou extra-capsulaires, trouve 40 à 50 p. 100 de

(1) Péan. Académie de médecine, 9 août 1897.
(2) Poncet. Acad. de médecine, 15 septembre 1897.

guérisons définitives. Plusieurs observations françaises récentes témoignent de la réelle valeur de ces succès, par exemple, le fait rapporté à la Société de chirurgie par M. Tuffier (1), où la guérison ne s'est pas démentie depuis plusieurs années. Tout aussi démonstratif, bien qu'il n'ait pas reçu l'épreuve du temps, est le cas de l'opérée de M. Doyen (2) qui, débarrassée de son goître et complètement guérie, eût l'idée de prendre des pilules d'extrait thyroïdien. Elle fut aussitôt reprise de ses accidents qui disparurent de nouveau avec la cessation de la médication. L'importance de ces résultats opératoires mérite une attention d'autant plus sérieuse que la grande majorité de ces malades avaient épuisé sans succès toutes les ressources de la thérapeutique médicale prolongée le plus souvent pendant plusieurs années.

Par contre la raison des échecs et par conséquent le moyen de les prévenir nous échappent : la variété anatomique du goître, la forme clinique de l'affection, le mode opératoire, l'âge de la maladie et celui du sujet ne paraissent pas remplie jusqu'à présent un rôle défini dans la production du résultat cherché. On a bien prétendu que la guérison était réservée aux goîtres exophthalmiques secondaires, mais cette affirmation est à coup sûr contredite par des faits avérés de guérison de goîtres primitifs après la thyroïdectomie. D'autre part Möbius (3), observe que les résultats sont meilleurs pour les cas anciens que pour les cas récents ; il attribue ce fait à ce que le basedowisme secondaire est beaucoup plus fréquent avec les grosses tumeurs à évolution prolongée. Le bien fondé de cette observation est sujet à contestation et en désaccord avec cette idée adoptée par tous qu'une affection a d'autant plus de chance d'être curable opératoirement qu'elle est moins invétérée. Du reste la difficulté d'un diagnostic précis entre les deux variétés primitive et secondaire du goître exophthalmique enlève à cette observation tout intérêt pratique.

A ne considérer que les résultats fonctionnels, la thyroïdectomie partielle et l'exothyropexie restent des ressources précieuses, surtout si on oppose leurs résultats à l'incurabilité habituelle de la maladie de Basedow abandonnée à elle-même ou traitée par les moyens pure-

---

(1) Tuffier. Société de chirurgie, 1897.

(2) Doyen. Acd. de médecine, 27 juillet 1897.

(3) Möbius. Specielle Pathologie und Thérapeutic. (Nothnagel, Vienne.

ment médicaux. Malheureusement le taux élevé de la mortalité à la suite de ces interventions diminue beaucoup les espérances qu'elles avaient fait concevoir au début de leur application. Rappelons que la statistique d'Allen Starr accuse 30 p. 100 de morts immédiates. De son côté M. Poncet en tenant compte des cas les plus récents, trouve 15 à 30 p. 100 de mortalité par l'excision, et M. Bérard, 9 p. 100 par l'exothyropexie. Qoique assez peu élevé en apparence, ce dernier chiffre mérite cependant considération, puisqu'il s'agit d'une intervention remarquablement simple et qui n'a guère été pratiquée que par ses inventeurs, c'est-à-dire par des chirurgiens particulièrement bien exercés dans son manuel opératoire. Il est vrai que ce langage des chiffres n'entraîne pas la conviction de certains chirurgiens qui ont eu des séries entièrement heureuses et qui pensent que le perfectionnement de la technique, doublé de la rapidité de l'acte opératoire, est une garantie suffisante contre toute éventualité fâcheuse. L'optimisme de cette opinion paraît peu en rapport avec les conditions particulières dans lesquelles la mort est survenue après la thyroïdectomie. A vrai dire, « la mortalité opératoire est nulle ou à peu près à n'envisager que les accidents tels que l'hémorrhagie primitive ou secondaire, l'entrée de l'air dans les veines, la suffocation et la syncope respiratoire ou cardiaque.... En effet, ce n'est pas en tant qu'opération même que la thyroïdectomie est dangereuse pour les basedowiens. Que l'on pratique la forcipressure ou le pincement temporaire des vaisseaux avec ligature consécutive, que l'on fasse une thyroïdectomie, une strumectomie, une énucléation massive ou une exothyropéxie, les conditions opératoires restent les mêmes que pour un goître banal. Le seul point particulier de la tumeur des basedowiens, c'est qu'elle est d'ordinaire plus charnue, moins kystique, et que son ablation demande une hémostase plus soignée, il est vrai, sans que l'intervention en soit en rien compliquée. » (Poncet).

Mais il est un accident spécial aux interventions thyroïdiennes (ablation ou exothyropéxie),c'est la mort subite qui survient presque toujours dans les mêmes conditions : « élévation brusque de la température, tachycardie atteignant 180 à 200 pulsations à la minute, surexcitation nerveuse avec agitation, angoisse, sueurs profuses, enfin collapsus et mort par arrêt du cœur du premier au troisième jour après le début des accidents. » (Poncet). Ces morts subites post-opératoires reconnaissent pour cause très probablement :

« 1° Une intoxication aiguë par les produits de la glande altérée, lancés brusquement à dose massive dans le torrent circulatoire ;

2° Des perturbations graves dans l'innervation cardiaque et vaso-motrice, par l'irritation d'un grand sympathique pathologique déjà susceptible et trop actif. » (Poncet).

Malgré les dénégations de quelques chirurgiens, l'éventualité d'une mort rapide assombrit donc beaucoup le pronostic des interventions thyroïdiennes dans la maladie de Basedow; elle constitue une menace constante dont les chances de réalisatiou ne peuvent être mesurées à priori par la sagacité du chirurgien, pas plus qu'il n'appartient à son habileté de les diminuer. La seule précaution recommandable est de lier les vaisseaux et les fragments de glande avant de les sectionner pour éviter dans une certaine mesure l'entrée d'une quantité trop abondante du poison thyroïdien dans le torrent circulatoire. On ne saurait du reste fonder uu bien grand espoir sur cette pratique, si l'intoxication thyroïdienne peut, comme le veulent MM. Jaboulay et Poncet, suivre une interventiou aussi peu sanglante et aussi peu mutilatrice pour le corps thyroïde que l'exothyropéxie.

Ces dangers des interventions thyroïdiennes dans la maladie de Basedow ont amené M. Jaboulay à agir sur le *sympathique cervical.* Déjà, plusieurs chirurgiens avaient cherché dans la sectiou ou la résection de ce cordon nerveux la cure opératoire de l'épilepsie essentielle. La priorité de l'idée qui a servi de point de départ à ces tentatives paraît appartenir à Alexander, qui la mit à exécution après plusieurs échecs dus à la ligature double des artères vertébrales. Il eut recours à la résection bilatérale et complète du ganglion cervical supérieur. Depuis, toujours dans le même but, Kümmel a tenté la résection unilatérale de ce ganglion, Yacksh, la section du tronc sympathique au-dessus du ganglion cervical inférieur, Rogdanick, la résection du ganglion cervical moyen, et Jonnesco, de la totalité du sympathique cervical.

C'est en mars 1896 que M. Jaboulay (1) a fait connaître sa première opération, bientôt suivie de deux (2), puis de six autres, qui toutes ont porté sur des femmes. Sur ce total de 9 observations, 6 (3) out été publiées. Avec l'opération de MM. Reclus et Faure (4),

(1) Jaboulay. Lyon méd., mars 1896.
(2) Jaboulay. Lyon méd., mai et juillet 1896.
(3) Vignard. Bull. méd., février 1897.
(4) Reclus. Acad. méd., 28 juin 1897.

de MM. Gérard-Marchant et Abadie (1), de MM. Chauffard et Quénu (2), les deux de M. Jonnesco (3) et celle de M. Soulié (de Marseille) (4), le chiffre des interventions sur le sympathique cervival pour goître exophthalmique s'élève aujourd'hui à 15.

La technique opératoire a été l'objet d'une description très complète de la part de M. Jonnesco (5). Nous renvoyons donc aux différentes publications de cet auteur pour tout ce qui a trait à la découverte du cordon nerveux. Celle-ci, du reste, ne présente ici aucune particularité ; elle est exécutée d'après des règles identiques, quel que soit l'objet de l'intervention, épilepsie ou goître exophtalmique. Il n'en est pas de même de la mutilation infligée au sympathique cervical. Elle diffère suivant les auteurs, et chacune de ces modifications mérite d'être connue, car il est à priori possible qu'elle ait joué son rôle dans la production des résultats obtenus.

Lors de ses deux premières opérations, M. Jaboulay pratiqua la section du cordon nerveux entre le ganglion cervical supérieur et le moyen. Dans le troisième cas, le sympathique a été coupé, à gauche, au-dessous du ganglion moyen, et à droite, au-dessus. Dans les trois cas suivants, M. Jaboulay a enlevé de chaque côté le ganglion cervical supérieur ; une autre fois il a eu recours à l'ablation des ganglions supérieur et moyen, avec le cordon intermédiaire. MM. Reclus et Faure ont pratiqué la résection bilatérale du ganglion supérieur avec la portion sous-jacente du cordon sympathique qu'ils ont sectionné au-dessous du plexus qui remplaçait le ganglion cervical moyen. M. Quénu a enlevé des deux côtés le ganglion cervical supérieur et le tronçon sous-jacent du sympathique sur une longueur totale de 4 centimètres. M. G. Marchant a réséqué à droite et à gauche la partie inférieure du ganglion cervical supérieur avec 4 centimètres environ du tronc nerveux sous-jacent. M. Jonnesco préconise la résection totale du sympathique, y compris le ganglion cervical inférieur, mais il n'a pas pratiqué cette opération, et dans les deux cas qu'il a eu à traiter, il s'est borné à l'ablation des ganglions supérieur et moyen. — Au contraire, M. Soulié paraît avoir étendu son

(1) Gérard-Marchant. Presse médicale, 3 juillet 1897.
(2) Quénu-Chauffard. Presse médicale, 3 juillet 1897.
(3) Jonnesco. Arch. prov. de chir., février 1897.
(4) Soulié. Arch. prov. de chirurg., septembre 1897.
(5) Jonnesco. Centralblatt fur chirurgie, 9 janvier 1897, n° 2. — Arch. provinc. de chirurg., février 1897, et Chipault. Travaux de neurologie (2e année).

intervention à la totalité du sympathique cervical, y compris le ganglion cervical inférieur, qu'il aurait enlevé successivement à gauche et à droite dans deux opérations distinctes, séparées par un intervalle de quelques jours. Au début, il s'agissait donc d'une simple sympathicotomie qui s'est transformée bientôt en sympathectomie d'abord partielle, puis totale. Il ne me semble pas jusqu'à présent que cette progression opératoire ait sensiblemeut modifié les résultats. Bien plus, c'est dans le cas de M. Soulié où l'intervention fut particulièrement complète, que le résultat thérapeutique fut peut-être le plus médiocre. En présence des difficultés considérables que présente l'extirpation du ganglion cervical inférieur, et des dangers réels créés par le voisinage de la plèvre et de vaisseaux importants, on s'en tiendra donc actuellement à la résection de la portion susjacente du cordon nerveux.

Jusqu'à présent, aucune mort n'est venue assombrir l'avenir de cette intervention ; elle a paru aux chirurgiens qui l'ont exécutée d'une difficulté moyenne, et les suites opératoires ont toujours été simples.

Malgré la place élevée que tienneut eu physiologie les ganglions cervicaux du symphatique, aucun accident sérieux ne s'est manifesté dans la sphère des organes et des tissus placés sous leur dépendance. M. G. Marchant a noté seulement au moment de la section du sympathique l'apparition de petits épanchements sanguins sous-conjonctivaux au niveau du globe oculaire droit, l'autre étaut resté indemne. Les modifications pupillaires ont paru très inconstantes ; toutefois, il se produisit plusieurs fois après l'opération un resserrement de la pupille qui ne fut que transitoire.

L'absence de troubles vaso-moteurs et trophiques du côté de la face et de l'appareil oculaire après la sympathectomie est confirmée par les chirurgiens qui out cherché dans cette opération la guérison de l'épilepsie. Après avoir 24 fois extirpé les deux ganglions cervicaux supérieurs, Alexander ne constate aucun accident digne d'arrêter le chirurgien. « Tout au plus, dit-il, lorsqu'on fait l'opération en deux temps, note-t-on, du côté d'abord opéré, un léger rétrécissement de la pupille et un abaissement très limité de la paupière ; l'un et l'autre deviennent inappréciables, lorsque l'opération a été faite des deux côtés, même en comparant le sujet à uu sujet normal. Il n'y a pas de troubles trophiques de l'œil, pas de modifications de la température de la face, ni du pouls, ui du fonctionnement cardiaque. Kümmel, après une extirpation unilatérale

de ce même ganglion supérieur, constate seulement, du côté opéré, du rétrécissement pupillaire et de l'hypersécrétion nasale. Yacksh, après avoir sectionné dans 2 cas par son procédé le plexus vertébral et le tronc du nerf au-dessus du ganglion cervical inférieur, signale seulement les mêmes phénomènes » (1).

Parmi les 12 opérations publiées (2), 10 ont apporté aux accidents antérieurs une modification suffisamment avantageuse pour pouvoir être considérée comme une guérison, et celle-ci paraît s'être jusqu'à présent maintenue dans tous ces cas. Les résultats de M. Jaboulay en particulier sont suffisamment anciens pour qu'on puisse espérer qu'ils resteront définitifs. Dans ces cas heureux la disparition des accidents basedowiens s'est faite dans un ordre à peu près constant. C'est l'exorbitisme qui paraît rétrocéder le plus tôt et dès le lendemain (Gérard-Marchant, Jaboulay) on peut observer un résultat appréciable. Dans l'observation de MM. Reclus et Faure, cette modification s'est manifestée à la malade par la possibilité de fermer les paupières sur ses yeux moins saillants, ce qu'elle n'avait pu obtenir depuis dix ans, dès la première nuit qui suivit l'intervention. Des observations de M. Jaboulay il ressort que le tremblement décroît un peu plus lentement, du moins dans la majorité des cas; mai au bout de quelques jours il se trouve diminué dans des proportions considérables, au point même de disparaître complètement comme dans la 5e observation de ce chirurgien. « Le goître aussi met un temps assez long à rétrocéder, mais ordinairement, dans les dix jours qui suivent la section des nerfs, on peut noter une sensible diminution de volume qui peut aller jusqu'à la disparition complète de la tumeur » (3). Celle-ci fut obtenue dons la 2e observation de M. Jaboulay, et dans le cas de MM. Reclus et Faure, trois semaines après l'opération, le goitre était à peine appréciable et la circonférence cervicale avait passé de 39 à 36 centimètres. M. Jaboulay (4) insiste sur l'amélioration de la vision éloignée, qui a été particulièrement sensible chez celles de ses malades que le goître exophthalmique avait rendue myopes. « Quant à la tachycardie, c'est de tous les symptômes le plus tenace et celui sur lequel le traitement

(1) Chipault. Chirurg. opérat. du syst. nerv. T. II, p. 309.

(2) Parmi les 9 observations de M. Jaboulay, 3 lui ont paru en effet trop récentes pour mériter d'être publiées.

(3) Vignard. Bulletin méd., 21 février 1897.

(4) Lyon médical, mai 1897.

semble avoir le moins d'influence. A vrai dire les crises de tachycardie sont moins pénibles, la douleur précordiale est bien diminuée ; dans certains cas le nombre des pulsations est un peu abaissé, mais de ce côté le succès semble être moins complet, surtout si on le compare aux résultats acquis sur les autres points. C'est du reste ce qui ressort aussi du mémoire de M. Jonnesco qui, sur 2 cas n'a observé qu'une fois la diminution de la tachycardie » (Vignard). MM. Reclus et Faure ont été plus heureux; ils ont vu le pouls se régulariser dès le soir même de l'intervention et le lendemain matin il ne battait plus que 100 à 120 fois à la minute, au lieu de 150. Au commencement de la troisième semaine il ne s'élevait guère au-dessus de 50. Enfin les troubles psychiques ont présenté dans tous ces cas une amélioration marquée et l'état général a subi une heureuse transformation.

Par contre, les opérés de MM. Quénu et Soulié n'ont retiré aucun bénéfice de l'acte opératoire. M. Quénu se demande même si ce dernier n'a pas été nuisible plutôt qu'utile à son malade, puisque son poids entre le 3 avril et le 30 mai avait baissé de 3 kilos.

Tel est le bilan actuel des interventions sur le grand sympathique pour goitre exophthalmique. Il peut être résumé de la manière suivante : mortalité nulle, pas d'accidents pendant ni après l'opération, résultats fonctionnels négatifs dans deux cas, amélioration certaine, guérison peut-être dans l'ensemble des autres observations. Nous hésitons néanmoins à prononcer le mot guérison car la tachycardie n'a été le plus souvent que peu modifiée. Cette réserve est d'autant plus justifiée qu'il s'agit là de l'un des symptômes les plus pénibles et les plus importants peut-être de la maladie de Basedow, surtout au point de vue du pronostic éloigné de l'affection.

Nous n'essaierons pas d'expliquer le mode d'action de la sympathectomie. L'absence habituelle après cette opération des troubles vaso-moteurs que devait faire prévoir l'expérience classique de Cl. Bernard, jette entre la clinique et la physiologie un désaccord, au moins apparent, qu'il paraît bien difficile de trancher avec les documents actuels. M. Abadie (1) a émis à cet égard une hypothèse qui semble trouver un appui dans l'observation de M. Marchant (2).

M. Jaboulay a cherché le pourquoi de la variabilité des résultats obtenus. Il lui a paru que ceux-ci étaient meilleurs chez les sujets

(1) ABADIE. Congrès de chirurgie, 1896.

(2) G.-MARCHANT. Gaz. des hôpitaux, 1er juillet 1897.

âgés que chez les jeunes filles ce qu'il attribue à une différence dans l'état physiologique des systèmes modérateur et accélérateur du cœur suivant la période de la vie. D'autre part, il accorde une grande importance aux anomalies anatomiques (bifidité, soit du ganglion cervical supérieur, soit du cordon intermédiaire aux ganglions supérieur et moyen) susceptible de rendre l'intervention incomplète et d'entraîner, par suite, une diminution des effets physiologiques facile à prévoir. D'où M. Jaboulay conclut qu'en face d'un résultat thérapeutique insuffisant, en face d'une récidive, il faut recommencer l'opération, soit pour chercher une anomalie qui est possible et qui a pu échapper à l'opérateur, soit pour sectionner le sympathique encore plus haut.

D'après l'exposé des faits précédents, le traitement rationnel du goître exophtalmique nous paraît devoir satisfaire actuellement aux indications suivantes :

1° Les *faux goîtres exophthalmiques*, c'est-à-dire les tumeurs thyroïdiennes bénignes, causant secondairement les troubles fonctionnels du basedowisme, par compression plus ou moins tardive du sympathique cervical, doivent être considérés comme des goîtres vulgaires et traités par la thyroïdectomie extra-capsulaire ou mieux l'énucléation. L'opération est innocente et justifiée par de nombreux succès.

2° Rechercher soigneusement s'il ne s'agit pas d'un *goître exophthalmique secondaire* à une affection extra-thyroïdienne (des fosses nasales, de l'intestin ou de l'appareil génital) ou à une névrose (hystérie), et si cette hypothèse se vérifie, traiter cette affection comme il convient; si sa guérison n'est pas suivie de la disparition du goître, on se conduira comme dans le cas de goître exophthalmique idiopathique.

3° En présence d'un *goître exophthalmique vrai, primitif, avec sa triade complète d'emblée, indépendant de toute autre affection*, surseoir tout d'abord au traitement chirurgical à moins qu'il ne soit imposé par une indication urgente telle que l'asphyxie. Les opérations qui s'adressent au corps thyroïde présentent en effet des chances de mortalité dont l'appréciation est impossible pour chaque cas particulier, et la sympathectomie n'a pas encore fait suffisamment ses preuves pour mériter d'être élevée au rang de méthode curative, applicable d'emblée à tous les cas. Cette réserve paraît, du reste, partagée par tous les auteurs, qu'ils soient partisans des opérations thyroïdiennes, comme M. Péan, ou des interventions sur le sympathique, comme M. Poncet.

4° Dans tous les cas, essayer d'abord les *médications internes*, en basant son choix sur la modalité symptomatique de l'affection et le degré de réaction de l'organisme à l'égard des agents thérapeutiques de la substance thyroïdienne en particulier. En poursuivre l'emploi, même si l'amélioration est lente.

5° Attendre pour opérer les indications suivantes : impuissance avérée du traitement médical; aggravation manifeste de l'affection, suffisante pour empêcher tout travail, augmentation de l'exophthalmie suffisante pour faire craindre la perte de la fonction et de la vitalité du globe oculaire. A ce moment, après avoir prévenu le malade et son entourage des risques à courir on sera autorisé à intervenir. Considérer toutefois comme des contre-indications, une tachycardie excessive ou un degré très prononcé d'asphyxie. S'en tenir alors à la trachéotomie.

6° *La ligature des artères thyroïdiennes* paraît *à priori* d'une efficacité douteuse. L'*exothyropexie* est réservée par M. Bérard aux tumeurs très grosses, très vasculaires et dont l'extirpation paraît devoir être particulièrement dangereuse. Mais l'insuffisance assez fréquente de cette opération, les morts subites dont elle est chargée doivent lui faire préférer aujourd'hui la *sympathectomie*.

7° En définitive, c'est entre cette dernière opération et la *thyroïdectomie partielle* que doit se partager aujourd'hui la thérapeutique chirurgicale du goître exophtalmique. Dans l'ignorance presque absolue où nous sommes relativement au mode d'action de ces interventions on ne peut baser son choix que sur des indications approximatives. Si, avec un goître peu accentué, il existe des symptômes oculaires très prononcés, s'adresser à la sympathectomie. Dans les conditions opposées, recourir à la thyroïdectomie partielle. Cependant si la tumeur thyroïdienne, par son volume, par sa vascularité inspirait de fortes réserves eu égard aux dangers de son extirpation, mieux vaudrait recourir à la résection du sympathique cervical.

RECUEIL DE FAITS

ADÉNITE ÉPITROCHLÉENNE SURAIGUE NON SUPPURÉE, DUE AU STAPHYLOCOQUE DORÉ.

Par le Dr de GRANDMAISON
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

Nombreux certes sont les méfaits du staphylocoque pyogène; sa pénétration et son développement dans nos tissus détermine la formation de foyers purulents plus ou moins étendus. Il est l'agent des infections secondaires, aboutissant aux suppurations cutanées, chez les gens qui ont eu la variole, la fièvre typhoïde, la grippe, etc. ; après Pasteur. Lannelongue et Achard, Rosenbach, Rodet, Jaboulay ont insisté sur l'importance de son rôle dans la pathogénie des ostéomyélites ; Lion, Roux lui ont attribué la forme pyohémique de l'endocardite ulcéreuse ; les furoncles, anthrax et abcès sous-cutanés d'emblée sont encore son œuvre.

Dans ces diverses localisations toutefois, le staphylocoque conduit fatalement à la purulence ; il n'y a que dans la plèvre où son action semble susceptible de se dissocier, et encore cette manière de voir a-t-elle été le sujet de nombreuses controverses. D'une part, en effet, il ressort des travaux de Netter et Courtois-Suffit que seul ou associé à d'autres agents pathogènes, le staphylocoque se rencontre dans le pus de certaines pleurésies purulentes ; mais en 1895, à la Société Médicale des Hôpitaux, Fernet a déclaré que, d'après ses recherches, le même microbe pouvait devenir l'agent de pleurésies séro-fibrineuses, dont il donna même un type clinique à évolution spéciale. Les malades ne s'arrêtent généralement que trois semaines après l'apparition de leurs premiers accidents ; à la thoracentèse, qu'il faut répéter plusieurs fois, ils fournissent un liquide séreux et louche ; leur guérison, habituelle, peut se faire attendre deux mois et plus.

De cette forme séro-fibrineuse de la pleurésie staphylococcique peut se rapprocher l'observation suivante, que j'ai pu suivre dès le début : il s'agit d'une adénite épitrochléenne, qui, contenant du staphylocoque doré à l'état de pureté, ne fut cependant pas envahie par la suppuration. Un tel fait mérite d'être relaté et discuté, parce que, contre les idées régnantes, il tend à démontrer que le staphylocoque *pyogène*, placé dans des conditions spéciales de virulence et de terrain, peut, aussi bien dans les ganglions lymphatiques que dans la plèvre, devenir le point de départ de réactions inflammatoires qui ne conduisent pas nécessairement à la purulence.

Observation clinique.

Madame X....., âgée de 20 ans, employée au téléphone, jouit d'une bonne santé habituelle. Elle s'est présentée, au mois de mars 1897, à la consultation externe de l'hôpital de La Charité, atteinte d'une angine herpétique assez confluente, qui ne présentait pas de gravité ; toutefois son état général est demeuré peu satisfaisant ; elle a maigri, son appétit est devenu capricieux, mais on ne trouve chez elle aucun symptôme inquiétant.

C'est en cet état de santé un peu branlante que dans les premiers jours du mois d'avril, elle reçut un coup assez violent sur la face interne du coude droit. Tout d'abord elle ne tint aucun compte de cet incident, mais, après quelques jours, comme elle ressentait de vives douleurs dans la région traumatisée, elle revint me trouver à la consultation de La Charité.

La douleur est limitée en une région précise, au-dessus de l'épitrochlée ; l'articulation du coude est absolument intacte. La peau de la région douloureuse est saine d'apparence, mais la palpation découvre facilement sous elle une petite tuméfaction, ayant la grosseur d'un haricot, dure, d'une sensibilité exquise à la pression, qui glisse sous les téguments ; pour toutes ces raisons, je conclus à l'existence d'une *adénite épitrochléenne droite*. Aucune trace de lymphangite n'existe cependant ni sur le bras, ni sur l'avant-bras ; ni les doigts, ni la main ne présentent d'écorchure ou d'érosion : les ganglions de l'aisselle sont absolument intacts.

De tels symptômes firent penser à une adénite banale, qui devait guérir assez vite, aussi il fut recommandé à la malade de se borner à porter son bras en écharpe et de prendre des grands bains.

Huit jours plus tard, non seulement les symptômes ne s'étaient pas améliorés, mais la douleur était devenue plus vive en même temps que le ganglion avait doublé de volume. Deux hypothèses peuvent alors être faites sur la nature de cette inflammation ganglionnaire. Si ce n'est pas une adénite subaiguë vulgaire, c'est peut-être de la tuberculose ou de la syphilis.

La tuberculose ne paraît pas vraisemblable ; il est impossible de retrouver le moindre stigmate tuberculeux dans les commémoratifs de la malade ; enfant elle n'a pas eu d'adénites à évolution lente, jeune femme elle ne tousse pas et l'auscultation ne peut que constater une respiration absolument normale.

Il est impossible de trouver chez cette malade le moindre commémoratif pouvant faire penser à une infection syphilitique ; cependant la localisation même de l'adénite éveille cette idée. N'ayant obtenu aucun résultat par les moyens ordinaires, je prescris des frictions mercurielles *loco dolenti* et tous les jours une cuillerée à café de liqueur de Van Swieten. Pendant deux mois, la malade tolère très bien le traitement antisyphilitique, mais l'état de son bras ne s'améliore pas ; l'adénite épitrochléenne a augmenté de volume, elle forme maintenant une tuméfaction de la grosseur d'une noisette qu'on aperçoit facilement à la simple inspection et qui devient surtout évidente quand on compare les deux bras. La malade souffre toujours beaucoup, elle ne peut plus se servir du membre malade, de plus elle est devenue très nerveuse ; je prescris des enveloppements ouatés et du bromure de sodium.

Le 3 août, l'état s'est encore aggravé, le bras est de plus en plus douloureux, la tuméfaction s'est étendue à toute l'atmosphère cellulo-graisseuse du ganglion, je ne perçois cependant pas la moindre fluctuation. En désespoir de cause je fais appliquer un vésicatoire volant ayant les dimensions d'une pièce de 2 francs. Ce nouvel essai thérapeutique n'est suivi d'aucun résultat satisfaisant.

Le 21. L'adénite épitrochléenne, tout en demeurant encore aussi douloureuse, s'accompagne de troubles névritiques dans la sphère du nerf cubital. La région qu'il innerve au coude est anesthésiée et la malade sent très mal au niveau des deux derniers doigts. Je la décide à consulter un chirurgien et lui donne rendez-vous à l'hôpital Tenon où je remplace momentanément M. le Dr Martin.

Le 23. M. le Dr Demoulin, chirurgien des hôpitaux, examine la malade avec un soin minutieux. Il constate que l'articulation du coude est absolument saine ; les ganglions épicondyliens et axil-

laires ne sont ni douloureux, ni tuméfiés; la peau n'est ni chaude, ni rouge dans la région malade, mais elle recouvre une large tuméfaction siégeant à la fois dans le tissu cellulaire et le ganglion épitrochléen. M. Demoulin conclut à l'existence d'une adénite inflammatoire primitive, probablement suppurée, et conseille soit l'incision simple de la peau, soit plutôt l'ablation du ganglion malade. Je me range d'autant plus volontiers à ce dernier avis que les symptômes de névrite cubitale s'accusent de plus en plus. La malade d'ailleurs consent à subir cette petite opération.

Le 25. La malade est endormie à l'aide du chloroforme et M. Demoulin fait une large incision suivant le grand axe de la tuméfaction : il ne s'écoule ni pus, ni sérosité. Le ganglion épitrochléen forme une masse grisâtre, qui se confond avec le tissu cellulo-adipeux environnant et entoure presque complètement le tronc du nerf cubital. Celui-ci a perdu sa coloration nacrée caractéristique et forme un cordon grisâtre, se distinguant péniblement du tissu voisin malade. Le ganglion, par suite de son rapport intime avec le tronc nerveux, ne peut pas être énucléé, il faut le morceler. Au cours de cette manœuvre, il s'écoule un peu de sérosité louche, qu'on recueille à grand peine dans une pipette stérile.

La plaie cutanée est fermée par quelques points de suture ; elle est drainée avec une mèche de gaze iodoformée, le coude est entouré complètement dans un pansement antiseptique. Les suites opératoires ont été simples, la plaie a légèrement suppuré le long de la mèche iodoformée ; après trois semaines, elle est cicatrisée complètement.

L'adénite a persisté pendant quinze jours environ. Le 25 septembre je revois la malade absolument guérie; elle ne souffre plus, ses troubles névritiques ont disparu complètement; son état général, légèrement ébranlé pendant toute la durée de l'adénite, est redevenu excellente, la jeune femme se déclare d'ailleurs très satisfaite, son témoignage vaut mieux que tous les examens.

Etude bactériologique. — Elle a été faite en deux fois : 1° extemporanément, avec la sérosité recueillie dans la pipette, et aussi avec quelques uns des débris ganglionnaires; 2° dans des coupes faites sur les tissus retirés au moment de l'opération.

1° *Etude extemporanée.* — Des lamelles sont préparées avec quelques gouttes de sérosité, après flambage et dessication, je les colore avec la solution hydro-alcoolique de violet de gentiane et les examine immédiatement sous l'objectif à immersion homogène de

Nachet. Les préparations ne contiennent qu'une seule espèce microbienne; des microcoques, réunis en grappes fortement imprégnés par le réactif colorant et présentant tous les caractères des staphylocoques; quelques éléments sont isolés dans le voisinage des zooglées et sont libres dans la préparation, d'autres sont contenus à l'intérieur de quelques leucocytes. Ces microbes ne se décolorent pas par la solution de Gram comme le feraient les streptocoques; il est donc permis de penser que ce sont bien des staphylocoques.

Avec les débris du ganglion, qui ont été recueillis dans une compresse bouillie et stérilisée, je fais des frottis sur lamelles, dont l'examen après coloration par le violet de gentiane et action du liquide de Gram, fournit des résultats absolument identiques à ceux que je viens de décrire.

D'ailleurs, j'ensemence deux tubes de bouillon peptonisé, l'un avec la sérosité qui vient d'être examinée, l'autre avec des débris ganglionnaires; les deux tubes sont placés dans l'étuve à culture à 37°. Après vingt-quatre heures, dans les deux tubes le bouillon s'est troublé; en l'examinant au microscope après coloration, on constate qu'un seul et même microbe s'est développé, le staphylocoque. Enfin, je fais une dernière épreuve; les deux bouillons sont ensemencés, par piqûre sur la gélatine et par stries sur le sérum gélatinisé incliné.

Après quelques jours les deux milieux fournissent de merveilleuses cultures pures de staphylocoque doré. Sur la gélatine, l'aspect est caractéristique; à la surface du milieu s'est développée une pellicule jaunâtre; déprimée en son centre et se continuant par une strie dans laquelle on retrouve des colonies staphylococciques; la gélatine commence d'ailleurs à se liquéfier.

Les cultures, obtenues sur sérum gélatinisé incliné, ne sont pas moins caractéristiques; elles forment de magnifiques colonies jaune d'or et ont liquéfié le milieu de culture.

Le doute n'est donc pas permis; les préparations extemporanées, les cultures dans le bouillon peptonisé, les ensemencements dans la gélatine et sur sérum gélatinisé incliné, tous ces différents moyens d'investigation ont décelé le staphylocoque doré à l'état de pureté. Je n'ai pas eu d'animaux à ma disposition pour faire des inoculations; mais après tous les moyens de contrôle mis en œuvre, une telle recherche ne pouvait me donner aucun nouveau renseignement complémentaire.

2° *Examen histo-bactériologique.* — Les débris du ganglion ont

été fixés dans l'alcool absolu, puis après déshydration par l'alcool, l'alcool et l'éther, un séjour dans l'éther paraffiné, il ont été inclus dans la paraffine et coupés avec le microtome de Rocking. Les coupes ont été colorées par la double action successive du violet de gentiane et du picrocarmin d'Orth, puis montées et conservées dans le baume au xylol.

Dans toutes les préparations ainsi obtenues, il m'a été donné de constater la présence des staphylocoques dans le ganglion malade. Les microbes, réunis en zooglées entourées de leur atmosphère gélatineuse, forment au sein des follicules lymphatiques des amas intensivement colorés par le violet de gentiane; ce sont bien des staphylocoques, car ils ont la disposition en grappe si caractéristique; aucun autre microbe ne peut être décelé dans les préparations. Chaque coupe contient ainsi huit à dix colonies staphylococciques; quelques agents isolés se voient dans leur voisinage, le plus souvent ils ont été absorbés par les cellules phagocytaires nombreuses que contient le ganglion. Il est à remarquer que ni dans la capsule d'enveloppe, ni dans la région des sinus, on ne trouve le moindre agent pathogène.

L'étude histologique du tissu ganglionnaire mérite de nous arrêter un instant : le picrocarmin d'Orth a mis en lumière ses altérations pathologiques. Le tissu conjonctif de la glande lymphatique ne présente aucune modification ; mais les cellules lymphatiques sont en état de multiplication active. Elles sont intensivement colorées et plusieurs montrent des figures de karyokinèse, indiquant la vigueur avec laquelle s'accomplissait la phagocytose. Les lymphocytes ainsi modifiés sont tellement nombreux que le tissu trabéculaire des follicules est masqué par eux.

De ce long exposé clinique et histo-bactériologique un certain nombre de faits doit être retenu et mérite discussion, puisque dans cette observation le staphylocoque n'a pas déterminé ses altérations habituelles. Cliniquement, l'adénite épitrochléenne s'est développée d'emblée sans lymphangite antérieure ; elle a suivi une marche subaiguë et après cinq mois s'est compliquée de névrite du nerf cubital, sans avoir suppuré. Bactériologiquement, la présence du staphylocoque doré pyogène a été constatée dans le ganglion et dans la sérosité qui s'en est écoulée, enfin ce microbe a été retrouvé dans les coupes du ganglion malade. Histologiquement, le microscope

n'a révélé de colonies staphylococciques que dans les follicules lymphatiques. Ce sont là autant de points qu'il est utile de discuter.

Malgré tous les soins que j'ai mis en œuvre pour arriver à découvrir la porte d'entrée qui avait livré passage au staphylocoque et avait permis sa pénétration jusque dans le ganglion épitrochléen, mes recherches ont été vaines. Il est cependant bien certain que l'infection a été *exogène* ; tout contredit l'hypothèse d'une staphyloccie *endogène*, la malade n'a pas eu de fièvre, pas de troubles de l'état général, pas d'autres localisations microbiennes. Bien que je n'aie rencontré ni lymphangite, ni érosion cutanée, ayant ouvert les voies lymphatiques au staphylocoque, sa pénétration s'est bien faite néanmoins par la peau. C'est le cas de rappeler que Garré, par des expériences très rigoureusement conduites, a prouvé que les microbes, qui normalement tapissent notre tégument externe, pouvaient pénétrer par les glandes sébacées et les follicules pileux. Dans notre observation l'interprétation de Garré est d'autant plus admissible que la peau a été meurtrie et mise en état de moindre résistance par le traumatisme qui a précédé l'apparition de l'adénite. Dans tous les cas, l'agent pathogène a été un staphylocoque à virulence très atténuée ; s'il en avait été autrement, sa présence dans les glandes sébacées n'aurait pas manqué de déterminer un ou plusieurs furoncles. Des glandes cutanées il a été recueilli par les voies lymphatiques du derme, qui l'ont directement conduit dans le ganglion épitrochléen ; la pénétration a été d'autant plus facile que la glande lymphatique plonge dans le tissu cellulaire souscutané sans l'interposition d'aucun plan aponévrotique et par suite communique largement avec ses vaisseaux afférents.

Pourquoi les zooglées staphylococciques se sont-elles exclusivement développées dans les follicules lymphatiques? c'est ce qu'il faut maintenant chercher à établir. S'il est certain que le staphylocoque est un aérobie facultatif, il n'en est pas moins vrai que la présence de l'oxygéne favorise singulièrement son développement ; aussi recherche-t-il les milieux les plus oxygénés. Dans les ganglions lymphatiques, c'est le follicule —

où s'accomplit la fonction physiologique la plus importante, la régénération des globules sanguins — qui constitue la région la plus riche en oxygène : c'est donc dans son tissu réticulé que le staphylocoque rencontre les conditions les plus propices à son évolution biologique. Nous n'avons donc pas lieu de nous étonner que les préparations histologiques aient donné les résultats que j'ai déjà relatés. Cette influence de l'oxygène sur la localisation folliculaire des microbes dans le ganglion lymphatique ressort très nettement quand on veut bien comparer entre elles les adénopathies microbiennes et les adénopathies néoplasiques. Dans les adénites cancéreuses, ainsi que je l'ai montré il y a trois mois (1), les cellules néoplasiques envahissent successivement les diverses régions du ganglion, parce qu'elles se multiplient indépendamment du milieu sur lequel elles évoluent ; puisque dans les adénites microbiennes, les voies d'apport sont les mêmes, les microbes traversent les mêmes régions que les cellules cancéreuses ; s'ils arrivent plus vite dans le tissu trabéculaire du follicule, c'est qu'ils y trouvent des conditions de vie plus satisfaisantes, et la plus essentielle est certainement le contact avec un milieu très oxygéné.

Mais s'il est plus en mesure que toute autre partie du ganglion de favoriser l'évolution du staphylocoque, le follicule est aussi plus disposé à la lutte ; c'est à son intérieur que la phagocytose atteint son plus grand développement. J'ai dit que les éléments cellulaires y étaient surtout abondants, beaucoup d'entre eux présentent des figures de mitose, les trabécules folliculaires sont masquées par les leucocytes ; quelques phagocytes contiennent à leur intérieur des staphylocoques, surtout dans le voisinage des colonies microscopiques. La suppuration a peut-être été empêchée précisément par l'intensité et l'activité de la phagocytose. D'ailleurs, la malade, jeune, robuste, indemne de toute tare pathologique, constituait un terrain merveilleusement armé pour soutenir la lutte contre l'infection microbienne.

(1) Arch. gén. de méd., août 1897.

Il reste à mettre en saillie un dernier point dans l'histoire de cette adénite épitrochléenne : la *névrite du cubital*. Le nerf a subi une altération assez profonde puisque. quelques jours avant l'ablation de la glande, il existait de l'anesthésie dans la région du coude droit. Les altérations reneontrées sur le tronc nerveux même, au cours de l'opération, rendent toute discussion inutile. La nature de la névrite était eelle de l'adénite, puisque le nerf était entouré par le ganglion malade et baignait d'autre part dans la sérosité qui, nous l'avons vu, eontenait du staphyloeoque à l état de eulture pure. Le névrilème a reçu et eonduit l'infeetion nerveuse ; aussi peut-on dire que la névrite a été surtout interstitielle ; la guérison rapide eonfirme eette interprétation. Si au lieu d'être étranglées par le tissu eonjonctif infiltré, les fibres nerveuses du eubital eussent été direetement atteintes et mises en état de dégénéreseence par le processus pathologique, les symptômes névritiques n'auraient pas disparu eomplètement au bout de trois semaines.

Conclusions.

Malgré qu'elle eonstitue un fait isolé, l'observation que je viens de rapporter, permet de poser quelques eonelusions intéressantes.

1° En pénétrant dans nos tissus, le staphyloeoque doré ne produit pas nécessairement des foyers de suppuration. Le fait, qui déjà semblait établi par les recherebes de Fernet sur les pleurésies séro-fibrineuses, se trouve confirmé dans mon observation d'adénite épitroehléenne. Entre la pleurésie séro-fibrineuse staphylococeique et l'adénite à staphylocoque pur de ma malade, il y a plus d'une similitude dans l'évolution elinique. Dans les deux cas, la marehe est insidieuse, subaiguë, longue, sans grande réaction générale ; la suppuration ne se produit pas Avec deux types isolés, il n'est pas permis de conclure à l établissement d'une loi géuérale,mais il est permis de dire que, placé dans certaines conditions, le staphyloeoque doré peut ne pas être *pyogène* et déterminer seulement de vives réactions inflammatoires.

2° Bien qu'atténuée, la staphylococcie, en se localisant, peut

produire des accidents difficiles à interpréter. Dans le cas présent, l'adénite n'a pas été douteuse et cependant, son évolution lente et insidieuse, a causé plusieurs erreurs de diagnostic. J'ai incriminé successivement la tuberculose, mais surtout la syphilis, puisque j'ai institué le traitement spécifique. Dans une telle occurrence, les symptômes d'emprunt ne doivent pas être négligés ; le développement et l'accroissement rapide des signes d'une névrite cubitale ont fait modifier le diagnostic et hâter l'intervention.

3° Dans une adénite à staphylocoques non suppurée, la règle opératoire me paraît avoir été très nettement formulée et mise en œuvre par mon ami M. Demoulin, surtout quand il s'agit d'un ganglion superficiel et sus-aponévrotique. L'incision simple ne saurait suffire, il faut détruire le foyer infecté, c'est-à-dire le ganglion malade. La plaie opératoire devra toujours être drainée dès le début ; le staphylocoque, s'il n'est pas pyogène, peut le devenir, et alors en se multipliant, il peut entraîner la suppuration du foyer infecté, d'autant mieux qu'au contact de l'air atmosphérique sa virulence peut s'exalter. Cette précaution est tellement utile à prendre, que dans mon observation, il s'est fait pendant trois semaines un léger écoulement de pus le long de la mèche iodoformée qui servait de drain.

REVUE ANALYTIQUE

Valeur clinique de la glycosurie, par L.-C. WADDSWORTH. (*Medical Record*, 29 mai 1897, p. 769). — Dans un article de M. C. Waddsworth sur ce sujet nous relevons l'intéressante observation suivante. Un homme de 25 ans s'aperçut, en faisant des recherches chimiques, que son urine avait une densité de 1040 et présentait, avec tous les réactifs, la réaction caractéristique du sucre. Sa santé était excellente : il n'avait aucun des autres symptômes du diabète. Il était l'aîné de onze enfants qui furent tous trouvés glycosuriques à un degré plus ou moins prononcé. Son père et sa mère

se portaient très bien, n'émettaient pas de sucre daus leurs urines et rien ne permettait, d'après les antécédents, de soupçouner le diabète.

M. Waddsworth put suivre le malade pendant six ans. Tous les régimes et tous les traitements furent essayés sans résultat. L'abstention d'hydrocarbures seule diminuait un peu la quautité de glucose excrétée.

L. Quentin.

Notes sur la lactosurie. F. W. Pavy. (*The Lancet*, 17 avril 1897, p. 1075). — Une femme qui nourrissait depuis cinq mois, à la suite de troubles dyspeptiques qui avaient altéré sa santé, se décida à sevrer son enfant. La fréquence des mictions attira l'attention du côté des urines qui, avec une densité de 1040, contenaient du sucre dans la proportion de 19 parties pour 1000. La mère de cette femme étant diabétique, le médecin traitant avait conçu des craintes à ce sujet. Les seins étaient gonflés et durs, mais ne présentaient aucune lésion. Or une analyse plus complète démontra que ce sucre était de la lactose et, d'un autre côté, deux mois après, la sécrétion urinaire était normale et la malade était complètemeut rétablie.

Hofmeister, en 1877, avait déjà signalé que souvent l'urine de femmes récemment accouchées présentait une réaction sucrée, mais que ce sucre était de la lactose. Sur 152 observations, Ney avait constaté la lactosurie dans 77 pour 100 des cas. Il avait conclu que la lactosurie est un excellent signe de la capacité de la mère à nourrir : le lait serait alors sécrété en telle abondance qu'une partie serait réabsorbée. — La lactose se différencie de la glucose à l'aide de la phénylhydrazine ou par un procédé excellent qui consiste à rechercher le pouvoir réducteur de l'uriue avant et après l'avoir fait bouillir avec de l'acide sulfurique.

L'existence de la lactosurie a une grande importance au point de vue physiologique. Nous ne pouvons plus admettre aujourd'hui l'opinion de Von Noorden qui, surpris de ne pas trouver de sucre daus les urines après l'absorption d'une certaine quantité de lactose par la voie buccale, alors que l'urine des nourrices en contenait, pensait que, dans l'état puerpéral, les tissus de la mère perdaient le pouvoir de détruire le sucre, pouvoir qu'ils ont à l'état uormal. « Les cellules de la mère refusent une substance qui est si particulièrement adaptée aux besoins nutritifs de l'enfant. »

Le sucre alimentaire est détruit avant son arrivée dans la circulation générale et c'est pour cela qu'on n'en trouve pas de traces dans

les urines. Au contraire, le sucre injecté dans les veines ou sous la peau passe directement dans le sang et sa présence peut être constatée dans la sécrétion urinaire (expériences de W. Pavy). L'absorption de la lactose au niveau de la glande mammaire est absolument comparable à l'injection d'une solution sucrée dans les tissus.

L. QUENTIN.

Urobilinurie consécutive à l'administration du trional. Dr ROLLESTON. Communication à la Société clinique de Londres (*British medical journal*) 20 mars 1897, p. 719. — Le Dr Rolleston rapporte l'observation d'une femme qui présentait un cœur dilaté, un léger œdème, une teinte jaune sale de la peau, des taches de purpura sur le thorax et l'abdomen, des urines très colorées mais ne contenant ni bile ni albumine, et qui eut de l'urobilinurie à la suite de l'administration en six jours de 3 doses de trional de 20 grains chacune (1 gr. 20). A la suite de l'absorption de ce médicament les urines devinrent d'une couleur orange sombre. On y soupçonna la présence de l'hématoporphyrine. mais l'examen spectroscopique y montra seulement un grand excès d'urobiline.

On cessa l'administration du trional. Mais quelques jours après survint une élévation de température, du délire et la malade mourut. — A l'autopsie on trouva un abcès interlobaire du poumon droit, un cœur dilaté et un foie muscade.

Etant donné la parenté qui relie d'une part l'urobiline et l'hématoporphyrine et d'autre part le trional et le sulfonal, il est probable que l'urobilinurie était due à l'action du trional, action favorisée par l'état du foie.

Dr A. E. Garrod : L'hématoporphyrine est normale à un léger degré chez toutes les personnes en bonne santé ; sa présence en excès n'indique qu'une simple perversion de la destruction globulaire normale. L'urobiline doit avoir une toute autre origine. Au laboratoire, on l'obtient en faisant agir les microorganismes intestinaux sur les pigments biliaires. L'opium produit quelquefois l'urobilinurie, probablement parce qu'il ralentit le cours des matières fécales.

L. QUENTIN.

De l'hématoporphyrinurie (urohématinurie), par MAKAKAI, du Japon. (*Deutsch. Arch. f. Kl. Med.*, Bd. LVIII, 2, 1897.) — Le pigment décrit par Hoppe-Seyler sous le nom d'hématoporphyrine et plus connu sous celui d'urohématine, a été signalé dans l'urine pathologique, au cours d'affections diverses : maladies du foie, tuberculose,

fièvre typhoïde, saturnisme aigu ou chronique, intoxications par le sulfonal ou le trional. On l'aurait même rencontré dans l'urine de certains individus sains.

Cependant, comme les résultats publiés jusqu'ici ne concerneut guère que des cas isolés et que l'urohématinurie n'a point, en somme, fait l'objet d'une investigation systématique, l'auteur a entrepris de combler cette lacune et s'est attaché à rechercher ce symptôme urologique chez un grand nombre de malades, appartenant à toutes les catégories morbides. Après divers essais, le procédé d'analyse imaginé par Salkowski est celui qui lui a fourni les meilleurs résultats et c'est celui qu'il a constamment employé. En voici la technique résumée : Déféquer 300 centimètres cubes d'urine fraîche par une solution d'acétate de plomb ; recueillir le dépôt par filtration, le laver à l'eau distillée, puis à l'alcool absolu ; le traiter ensuite par l'alcool chlorhydrique, chauffer lentement au bain-marie, filtrer à chaud et examiner au spectroscope le liquide de filtration : le spectre de cette solution acide présente deux bandes d'absorption, la première dans l'orangé au niveau de la raie D, la seconde dans le vert. Si l'on additionne le liquide d'ammoniaque, on aperçoit quatre bandes, dont deux occupent l'orangé, une le jaune et une, plus large, le vert, sur les confins du bleu.

Deux-cent cinquante analyses faites par l'auteur sur 144 malades ne lui ont fourni de résultats positifs que dans 10 cas ; leur petit nombre mérite qu'on les spécifie : 6 fois dans l'intoxication saturnine, 2 fois dans l'entérite tuberculeuse, 1 fois dans le rhumatisme articulaire aigu et 1 fois chez un individu atteint d'empyème et traité depuis longtemps par le sulfonal. De ces chiffres nous retiendrons surtout le premier qui se rapporte au saturnisme : il est en effet remarquable de voir que l'urohématinurie s'est montrée dans tous les cas de saturuisme observés par l'auteur, soit 6 fois chez 6 malades ; dans ces circonstances, du reste, l'apparition du pigmeut était très-irrégulière et ses variations ne pouvaient se rattacher à aucune manifestation symptomatique.

Les résultats obtenus par l'auteur ne nous apprennent, en vérité, qu'une chose : c'est que l'urohématinurie est très rare. Par contre ils ne nous renseignent point sur le mécauisme du phénomène, car il est difficile de retrouver parmi ces cas si disparates, des conditions pathologiques communes qui pourraient éclairer la pathogénie du symptôme urologique. Le problème reste en suspens et toute hypothèse est légitime : l'auteur ne serait pas éloigné de se rallier à l'opi-

nion de Stokvis qui attribue l'urohématinurie à la résorption d'une hémorrhagie interne, généralement intestinale, assez médiocre pour ne pas donner lieu à une constatation clinique : ces épanchements sanguins seraient favorisés par certaines intoxications, en particulier par celles du plomb et du sulfonal.

HENRI MEUNIER.

Note sur l'uricémie dans la jeunesse, par DAVID DRUMMOND. — (*The Lancet*. — 15 mai 1897. p. 1338). — Il existe un groupe de symptômes, en apparence d'origine nerveuse, affectant les jeunes gens des deux sexes, et qui sont sous la dépendance réelle de l'uricémie. L'affection débute d'une manière insidieuse et se développe lentement; mais quelquefois elle s'agrave brusquement et l'on peut voir une légère indisposition se transformer en quelques jours en une maladie alarmante. Le premier symptôme qui se montre est une douleur de tête persistante et localisée dans la région frontale. Puis apparaissent des troubles digestifs avec perte de l'appétit et constipation, amaigrissement et anémie. La température est généralement basse, quelquefois même au-dessous la normale, les extrémités sont refroidies. La lenteur du pouls est un des traits les plus frappants de cette affection et peut servir à attirer l'attention sur un cas qui serait pris pour une dyspepsie.

Dans quelques cas le malade est pris brusquement de vertiges simulant à s'y méprendre les attaques légères d'épilepsie. Le réflexe rotulien est diminué, souvent même aboli. On peut également noter une certaine paresse du corps et d'esprit et un changement dans le caractère. Chez les jeunes filles les règles sont souvent supprimées. — La quantité d'acide urique excrétée par les urines est considérablement augmentée : 25 grammes dans un cas, 13 gr. 8 dans un autre (en vingt-quatre heures).

L'hystérie cause les principales difficultés du diagnostic. La lenteur du pouls et la perte du réflexe rotulien suffisent pour lever tous les doutes. Un régime alimentaire approprié donne les meilleurs résultats dans la majorité des cas.

L. QUENTIN.

Du rapport entre les granulations basophiles périnucléaires et l'élimination des produits alloxuriques dans l'urine, par T. B. FUTCHER (*Bull. of the J. Hopkins hosp.*; Baltimore, mai 1897). — En 1894, Neusser décrivit une granulation particulière dans les leucocytes des malades atteints de diathèse uratique, et il donnait à ce dernier terme une graude extension, car il y comprenait la

goutte, la lithiase uratique, ainsi que les différentes formes de la goutte irrégulière, telles que le rhumatisme musculaire, l'asthme nerveux, les affections de la peau, les dérangements gastro-intestinaux, le diabète, la leucémie, la névralgie et la neurasthénie. On trouvait ces granulations en traitant des échantillons de sang fraîchement desséchés par une modification de la mixture triacide d'Ehrlich, dans laquelle la proportion de l'élément basique était relativement augmentée. Elles apparaissaient alors comme des gouttelettes d'un noir verdâtre ou opaque sur les noyaux des leucocytes ou auprès d'eux. Elles étaient de grande dimension, les plus petites étant de la grandeur des granulations neutrophiles, et les plus grandes, considérablement plus volumineuses que les granulations éosinophiles. Souvent elles avaient un aspect brillant ou réfringent. Elles étaient toujours en contact intime avec le noyau et ne se montraient jamais parmi les granulations ordinaires des leucocytes. Neusser les trouva le plus abondantes dans les leucocytes mononucléaires dans lesquels elles forment souvent un anneau complet autour du noyau, mais il les trouva aussi dans les leucocytes polynucléaires et les éosinophiles. Il pensa qu'elles avaient la composition d'une nucléo-albumine et considéra leur présence comme un signe d'une surproduction d'acide urique dans l'organisme.

L'intérêt clinique de ces granulations basophiles, serait très grand si l'on prouvait que dans une nombreuse série de cas, elles étaient associées uniquement avec une diathèse urique, et qu'elles sont absolument absentes dans les autres affections. On aurait ainsi un moyen clinique de différencier les symptômes provenant de la diathèse urique, de ceux relevant d'autres causes.

Neusser lui-même dit qu'on les trouve aussi dans un certain nombre de cas de tuberculose et leur attribue une certaine valeur pronostique. Elles seraient d'un favorable augure, l'infiltration fibreuse du poumon se produisant plutôt dans les cas où on les rencontre que dans les autres.

Kölisch, un élève de Neusser, a avancé cette théorie que la diathèse urique n'est pas dûe à une anomalie dans la formation ou la solubilité relative de l'acide urique, mais à une surproduction des produits alloxuriques (acide urique + bases de xanthine) en dehors des produits de destruction de la nucléine. Il trouva que dans les cas où les granulations basophiles périnucléaires étaient nombreuses, il y avait une augmentation nette des produits alloxuriques éliminés. Pour Neusser, il y a dans ces cas augmentation d'élimination

d'acide urique. Mais il s'accorde avec Kölisch pour dire que la présence de ces granulations est l'indice d'une augmentation des éléments constituants de la nucléine dans le sang. Le professeur Kraus a montré la formation de granulations semblables dans les cellules de fragments de foie enlevés pendant que le cadavre était déjà chaud et conservés à 40° C dans une chambre humide.

L'auteur a entrepris de déterminer s'il y a une coïncidence régulière entre la présence de ces granulations et l'élimination des produits alloxuriques, et en outre, si l'on ne trouvait ces granulations que dans les cas présentant les symptômes de la diathèse urique.

Des doutes vinrent à l'auteur sur l'intimité de cette association, par ses recherches de ces granulations chez les malades. Il les a toujours trouvées, aussi bien chez les sujets bien portants que sur les malades. Plus tard, il lui fut aisé de se rendre compte, tant à Baltimore qu'à Graz, que ces granulations ne sont pas plus abondantes chez les sujets atteints d'affections résultant de la diathèse dite urique que chez ceux atteints d'autres maladies, voire même que chez les sujets sains. Cela a bien son intérêt clinique, car dans la tuberculose, l'auteur n'a pas remarqué l'influence pronostique que Neusser attribuait à leur présence. D'ailleurs ces granulations varient en richesse chez le même individu, de jour en jour, malgré les conditions identiques dans lesquelles on le place comme nourriture, etc...

Il n'y a pas d'ailleurs de méthode pratique de numération de ces granulations, et on doit s'en tenir approximativement à l'examen de préparations de sang sec, traitées par la méthode précédemment indiquée.

L'auteur rapporte ensuite 8 cas dans lesquels cet examen fut pratiqué. En outre, on dosait dans l'urine la quantité de produits alloxuriques éliminés par la méthode de Krüger-Wulf, tandis que le sujet était maintenu à un régime constant.

Ces observations sont bien loin de démontrer la coïncidence constante entre l'abondance des granulations et l'élimination accrue de produits alloxuriques. Il y a des cas dans lesquels, avec de nombreuses granulations dans les leucocytes, il y a une augmentation relativement petite de l'élimination des produits alloxuriques (au-dessus du taux normal) dans l'urine tandis que, dans d'autres, les granulations sont presqu'entièrement absentes, et il y a une élimination considérable de produits alloxuriques

Ces conditions si différentes peuvent se présenter chez différents sujets souffrant de la même maladie, comme dans 2 cas de cirrhose hypertrophique du foie, observés et cités par l'auteur.

Assez souvent, sur une même personne, les granulations augmentent ou diminuent sans qu'il y ait augmentation ou diminution correspondantes de l'élimination des produits alloxuriques. Il peut se faire qu'une augmentation des granulations corresponde à une diminution de l'élimination des produits alloxuriques, et inversement. D'après l'étude des 8 cas qu'il a rapportés, l'auteur conclut donc, que la prétendue relation entre les granulations basophiles périnucléaires et une diathèse alloxurique, proclamée par Kölisch est purement empirique.

A. Termet.

De l'élimination de l'acide urique dans la pneumonie (Th. Dunin et St. Nowaczek. *Zeitschrift für Klinische Medicin*, 1897, T. XXXII, p. 1). — Aujourd'hui on ne considère plus l'acide urique, ainsi que l'avaient fait Liebig, Wöhler et Frerichs, comme un dérivé des transformations des matières albuminoïdes, précédant lui-même la formation de l'urée. L'acide urique donnant de l'urée sous l'influence des corps oxydants, on en concluait que tout augmentation de l'acide urique dans l'organisme était une conséquence de l'insuffisance des oxydations. Senator a démontré depuis longtemps que dans la dyspnée, alors que l'hématose est insuffisante, il n'y a pas augmentation d'acide urique; on sait aussi que chez les oiseaux, dont l'oxydation est très énergique, tout l'azote est éliminé sous forme d'acide urique.

Dès 1874 Benecke a démontré qu'il fallait renoncer à considérer l'acide urique comme un stade précurseur de l'urée et que la plus grande partie de l'urée éliminée ne provenait pas d'acide urique oxydé.

Horbaczewski en 1891 a montré que si la nucléine des cellules de pus, ou des hématies des oiseaux peut donner lieu à de l'hypoxantine, de la guanine, de la xanthine, comme l'avait constaté Kossel, cette même substance peut donner in vitro, avec une oxydation énergique, de l'acide urique. Il montra en outre qu'en donnant à un organisme animal de la nucléine, on augmente la sécrétion d'acide urique et il émit facilement l'hypothèse que l'acide urique qui s'élimine normalement provient de la nucléine mise en liberté par la destruction des cellules de l'organisme et notamment des leucocytes.

Il constata en effet que la leucocytose s'accompagne d'une augmentation dans l'élimination de l'acide urique, qu'il s'agisse de leucocytose digestive, après une alimentation azotée par exemple ou de leucocytose provoquée par certains agents tels que la pilocarpine. La quinine et l'atropine qui diminuent la leucocytose s'accompagnent d'une diminution du taux de l'acide urique.

Les recherches d'Horbaczewski furent confirmées par celles de Richter et du Kuhnau qui constatèrent que la nucléine administrée pure à la dose de 5 à 10 grammes est éliminée sous forme d'acide urique et par celles de Weintraud, Umber et Mayer, qui faisaient prendre aux sujets en expérience des organes riches en nucléine (foie, thymus). Ces organes étant pauvres en matières albuminoïdes, il y avait en même temps diminution du taux de l'urée.

Quant au rapport que peut avoir la leucocytose avec l'augmentation de l'acide urique, Richter ne parvint pas à confirmer l'hypothèse d'Horbaczewski. Kuhnau au contraire arrive aux mêmes conclusions que lui.

Pour élucider cette question, Dunin et Nowaczek ont étudié la courbe d'élimination de l'acide urique chez les pneumoniques, dont la leucocytose est, ou le sait, considérable. Leurs recherches ont porté sur 5 cas. Ils ont constaté dans tous ces cas que la quantité d'acide urique éliminé s'élève beaucoup la veille de la crise, alors que commencent la résorption de l'exsudat et la destruction des leucocytes. Immédiatement après la crise le taux d'acide urique est jusqu'à trois fois plus élevé qu'avant la crise. Cette « crise urique » dure de deux à quatre jours, elle est indépendante de la crise polyurique, qui est toujours plus tardive qu'elle.

Ces recherches confirment la théorie de Horbaczewski.

A. Schaeffer.

De la prétendue acidité lactique de l'urine dans l'ostéomalacie, par K. Hofmann, de Graz. (*Centralbl. f. inn. Med.*, avril 1897, n° 14). — On accepte généralement, sur la foi de certains auteurs (Schmidt, Weber), que l'ostéomalacie résulte d'un processus purement chimique, dans lequel l'hyperacidité lactique de la moelle osseuse jouerait le rôle principal en déplaçant les sels calciques des os. D'après cette hypothèse, il semblait qu'on dût retrouver dans l'urine des traces de cette lixiviation et, de fait, certains chimistes prétendirent avoir constaté l'acide lactique dans la sécrétion rénale : cette recherche fut même recommandée comme un procédé de diagnostic précoce de l'affection osseuse.

Après avoir fait la critique de la technique adoptée par ces chimistes, l'auteur rend compte des recherches personnelles qu'il a poursuivies chez deux individus atteints d'ostéomalacie caractérisée; l'urine de ses deux malades soumise à des analyses minutieuses et répétées, suivant différents procédés, ne lui fournit jamais aucune trace d'acide lactique. Ce résultat négatif ébranle sérieusement la théorie lactique de l'ostéomalacie ; rappelons à ce propos que Heiss n'a pu obtenir aucune altération de nature ostéomalacique chez un chien auquel il avait fait ingérer pendant un an 2.300 grammes d'acide lactique.

Henri Meunier.

Une étude du métabolisme à l'état de jeûne pendant le sommeil hypnotique, par C.-F. Hoover et Torald Sollmann (*Journ. of. Exper. Med.* Baltimore, juillet 1897.) — Il s'agit d'observations faites sur un homme de 19 ans, qu'un professionnel de l'hypnotisme, Santanelli, maintint du 15 au 23 juillet en état d'hypnose.

Le sujet, Frauk Sohn, mesurait 5 pieds 10 pouces et pesait 129 livres ; cheveux bruns foncés, yeux gris, traits réguliers, menton court ; développement musculaire normal ; pannicule adipeux peu abondant, intelligence notablement au-dessous de la normale. Pas de manifestations pathologiques, sauf une hernie inguinale facilement réductible. Perte du réflexe conjonctival et diminution du réflexe pharyngien.

Sohn avait déjà jeûné la semaine précédente. On garda l'urine des vingt-quatre heures qui précédèrent le sommeil.

Le 15 juillet, à 10 heures du soir, le sujet fut mis en état de sommeil hypnotique; on lui suggéra de ne se réveiller que le soir du lundi suivant, et jusque-là de n'avoir ni faim, ni soif, ni envie de satisfaire ses besoins naturels. Le 16 juillet à 7 h. 30 du soir, il fut sondé et on obtint 570 grammes d'urine. L'hypnotiseur le mit en état de rigidité, de sorte qu'il put être mis en travers d'une romaine pour être pesé. Les mêmes manœuvres furent répétées tous les soirs, autant que possible à la même heure, Sohn dormit tranquillement et sans boire, depuis le 15 juillet 10 heures du soir jusqu'au 17 juillet à 3 heures du matin ; il se leva alors de sa couche, traversa la chambre et alla boire trois tasses d'eau représentant environ 700 centimètres cubes, puis retourna de suite à sa couche. M. Santanelli fut prévenu et renouvela l'hypnose. Le reste du temps, jusqu'à 10 heures du soir, le 23 juillet, le sujet resta endormi. Depuis le 17 juillet, on lui donna à boire une quantité d'eau connue toutes les

fois qu'il en manifestait le désir sur la suggestion de M. Santanelli.

Pendant toute la durée du sommeil, on prit toutes les heures le pouls, la respiration et la température axillaire. La perte quotidienne du poids ne put être notée parce que plusieurs fois il but avant la pesée. Au commandement de M. Santanelli le taux des battements du cœur fut réduit et resta assez bas pendant les huit jours entiers, sauf le matin du 17 pendant son réveil. Le soir du 23, il s'éleva graduellement avant le réveil; à ce moment, il y eut une élévation soudaine.

Le tableau suivant résume l'expérience :

Analyses d'urine.

Jour du mois	15	16	17	18	19 20	21	22	23
Quantité..........	1350	570	470	530	1020	410	560	820
Réaction..........	acide	aeide	aeide	aeide	acide	aeide	acide	aeide
Densité...........	1028	1033	1035	1034	1038	1035	1033	1032
Urée...............	36.21	22.62	22 99	25.24	58 17	20.67	28.26	34.13
Aeide urique......	0.824	0 617	0 450	0.538	0.866	0 375	0.572	0.908
P^2O^5	3.381	2 303	2.268	2.270	5.052	2.434	3.150	4 442
Nacl...............	12.330	6.837	3.863	3.964	5.954	2.496	2.419	3 296
Albumine.........	nèg.	nég.	nég.	nég.	nég.	nég.	nég.	nég.
Suere.............	»	»	»	»	»	»	»	»
Sédiment...		ac. ur.		ae. ur.		ac. ur.	ae. ur.	ae. ur.
Nitrogène total...	20.978	12.369	12.370	14 013	27.988	10791	14.504	21.582
Azote d'urée......	16.875	10.545	10.716	11.766	27 149	9.635	13.272	15.908
Azote aeide urique.	0.275	0.206	0.150	0.179	0.288	0 125	0.191	0.303
Azote $\overset{+}{u}$ + $\overset{-}{u}$.....	17.150	10.751	10 866	11.945	27 437	9 760	13.463	16.211
Différence azote...	3.828	1.618	1.504	2.068	0.551	1.031	1 041	5.371
Eau bue (en ec.).			750	750	1150	875	1250	750

Perte de poids du corps, du 17 au 23 juillet....	5.896	gr.
Perte de nitrogène..............	113.617	»
Nitrogène perdu, estimé en albumine..........	710	»
» » en muscle...........	3 341	»

La température se maintint aux environs de 98°F.

Le pouls battit entre 40 à 50, la respiration fut plus variable, mais oscilla surtout entre 15 et 20.

A. Termet.

BIBLIOGRAPHIE

Traité des Maladies de l'Enfance, publié sous la direction de MM. Grancher, Comby et Marfan. Tome III, Paris, Masson et Cie, juillet 1897.

L'histoire des *Péritonites aiguës* a bénéficié des acquisitions récentes de la bactériologie. Je ne puis m'empêcher de noter encore ici le luxe d'observations relatées par M. Comby, mais qui peut s'excuser par la nouveauté même du sujet.

Plus condensé, plus dans l'allure qui convient à un Traité, la *Péritonite tuberculeuse* de M. Marfan, avec toutes ses formes. La valeur et les indications de la laparotomie sont sagement discutées.

Il fallait s'attendre à voir l'*Appendicite* occuper ici une place d'honneur. M. Brun en parle savamment mais sobrement, avec nombre d'excellentes figures. C'est, avec le suivant, un des meilleurs articles de ce volume.

Les *Ictères*, en effet, sont étudiés avec grand soin par M. Rénon, et cette petite monographie qui n'avait pas encore été faite d'une façon satisfaisante, sera utile à tous. Je suis tout à fait de l'avis de Rénon sur la non-spécificité des ictères infectieux, soit épidémiques, soit sporadiques. C'est d'ailleurs aujourd'hui, grâce à quelques travaux récents, l'opinion généralement admise.

Le chapitre difficile, parce que vague, de la *Congestion du foie*, a été rapidement traité par M. Oddo (de Marseille). Mais il fallait éviter de répéter encore les considérations déjà longuement exposées dans les volumes précédents sur les dyspepsies et infections gastro-intestinales. De même pour la *stéatose*, la *dégénérescence amyloïde* et les *abcès du foie*, aussi clairement présentés que possible.

Après les *kystes hydatiques* (Forgue), vient l'important chapitre que MM. Hutinel et Auscher ont écrit sur les *Cirrhoses*. Je signalerai plus particulièrement les pages consacrées à la *cirrhose cardiaque* dont le Maître Hanot avait signalé l'existence chez les enfants et que le professeur Hutinel, plus récemment, a mise en relief, et à la *cirrhose cardio-tuberculeuse* qui constitue, d'après l'expérience personnelle de M. Hutinel, la forme la plus ordinaire de la cirrhose tuberculeuse de l'enfance.

« Ce qui domine l'histoire de cette forme de cirrhose, c'est qu'elle évolue consécutivement à une tuberculose des séreuses péricardique, pleurale et péritonéale ; c'est par la symphyse tuberculeuse du péricarde que l'asystolie hépatique se constitue ; cette symphyse s'installe rapidement, en quelques semaines ; l'asystolie apparaît donc d'une façon précoce, mais une fois l'asystolie constituée, la maladie peut rester stationnaire pendant des mois et des années, comme dans la forme rhumatismale. »

Au point de vue anatomo-pathologique : « chez les cardio-tuberculeux, alors même que le foie a toutes les apparences d'un foie muscade vulgaire, on rencontre de loin en loin, soit dans les espaces portes, soit dans les lobules eux-mêmes, des amas de noyaux qui rappellent les nodules infectieux de la fièvre typhoïde et qui ne sont autres que des tubercules embryonnaires. A une phase plus avancée, on découvre, à côté des parties qui présentent encore les caractères du foie cardiaque hypérémique, des territoires où la sclérose se dessine déjà sous forme de cercles plus ou moins épais, autour de la veine centrale. Dans la plus grande partie de l'organe, les coupes montrent uue véritable sclérose diffuse...

En maints endroits on découvre, soit dans le tissu fibreux qui remplit les espaces porto-biliaires, soit dans les lobules, dans les parties relativemeut saines aussi bieu que dans les portions les plus malades, des amas de cellules embryonnaires avec quelques cellules épithélioïdes au ceutre, ou même de rares cellules géantes. On a même pu y colorer quelques bacilles. Ce sont là des nodules tuberculeux qui évoluent dans le sens de la sclérose. Ainsi la stase sanguine et l'infection tuberculeuse ont eu chacune leur rôle dans la genèse de cette sclérose diffuse. »

Dans certains cas la sclérose prime tout, les cellules hépatiques étant atrophiées, dans d'autres les altérations cellulaires prédominent et l'aspect du foie rappelle alors celui de la cirrhose graisseuse. Il est probable qu'ici la tuberculose a joué un rôle plus important ou plus rapide que la stase veineuse, celle-ci au contraire ayant prédominé et commandé le processus dans les foies presque uniquemeut scléreux.

Suivent les affections de la *Rate* (Gastou).

L'*Albuminurie* et les *Néphrites* sont de M. Jules Renault. Deux excellents paragraphes de séméiologie pour l'examen des urines et l'albuminurie.

Puis vient l'étude de la *Périnéphrite* et des *Pyélites* (Comby)

encore encombrée d'observations, la *Lithiase urinaire* très personnellement étudiée par le professeur de Bókay (de Budapest), la *Tuberculose du rein* (J. Hallé), la *Maladie d'Addison* (J. Comby. Encore des observations), les *Néoplasmes* (Albarran), les *Tumeurs liquides*, le *Rein mobile*, les *Hématuries* (Comby. Toujours beaucoup d'observations), les *Névroses urinaires* (L. Guinon), les *Maladies des organes génito-urinaires* dans le sexe masculin (Pousson, de Bordeaux) et féminin (Aloïs Epstein, de Prague), deux chapitres fort intéressants, surtout le dernier avec la vulvo-vaginite des petites filles et le rhumatisme blennorrhagique, enfin les *Cystites* et les *Anomalies congénitales* (Comby).

Et nous arrivons aux *Maladies du cœur* classiquement étudiées par MM. Moussous (de Bordeaux) et Weil (de Lyon) avec deux bons chapitres sur l'Embryologie et l'Anatomie et la Physiologie du cœur chez l'enfant.

La fin du volume est consacrée aux *Affections du nez, du larynx et des annexes* (M. Boulay, M. Lermoyez, Variot et Glover, Marfan).

Je signalerai les deux derniers titres : *Pathologie du Thymus* (Sanné), tout à fait à l'ordre du jour et *Myxœdème* dont M. A. Combe (de Lausanne) a fort heureusement exposé l histoire.

E. Boix.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Handbuch der Therapie innerer Krankheiten (en 7 volumes) de Penzoldt et Stintzing. — Livraisons I, II, III (il y en aura XX). Iéna, Gustav Fischer, 1897.

E. Aufrecht (de Magdebourg). — Les inflammations du poumon (1er fascicule). Extrait du *Specielle Pathologie und Therapie* du professeur Nothnagel. Avec 2 figures et 2 planches en couleur. Wien. Alfred Hölder, 1897.

Handbuch der Anatomie des Menschen (en 8 volumes) du professeur Karl von Bardeleben d'Iéna. — Volume V, 1re partie : Peau, par le professeur A. von Brunn (de Rostock), avec 117 figures dans le texte. Iéna, Gustav Fischer, 1897.

Professeur P. Ehrlich. — Die Wertbemessung des Diphterieheilserums und deren theoretische Grundlagen. Extrait du *Klinischen Jahrbuch* de Flügge et V. Mehring, 1 broch., 34 pages. Iéna, Gustav Fischer, 1897.

Professeur O. Heubner (de Berlin). — Ueber chronische Nephritis

und Albuminurie im Kindesalter, 1 broch., 70 pages. Berlin, August Hirschwald, 1897.

E. von Leyden. — Ueber die gegenwärtigen Stand der Behandlung Tuberculöser und die staatliche Fürsorge für dieselben, 1 broch., 31 pages. Berlin, A. Hirschwald, 1897.

Otto Busse (de Greifswald). — Die Hefen als Krankheitserreger, 1 broch., 95 pages, avec 9 figures et 2 planches lithographiées. Berlin, A. Hirschwald, 1897.

Professeur Max Schüller (de Berlin). — Ein chirurgische Beitrag zum Capitel der chronische Gelenkrheumatismus und seine Behandlung, 1 broch., 14 pages avec 4 planches. Wiesbaden, J. F. Bergmann, 1897.

E. Biernacki (de Varsovie). — Beiträge zur Pneumatologie des pathologischen Menschenblutes, zur Blutgerinnungsfrage und zur Lehre von der Blutalkalescenz in Krankhaften Zuständen, 1 broch., 122 pages. Berlin, L. Schumacher, 1897.

— Myelopathia endoarterica acuta, 1 broch., 4' pages. *Ibid.*

— Ueber Krankheitsbegriff der Chlorose, 1 broch., 26 pages. Wien, Moritz Perles, 1897.

J. O. Hirschfelder (de San Francisco). — The cure of tuberculosis by oxytuberculine with experiments on patients, animals and cultures, 1 broch., 18 pages. San Francisco, 1897.

Reynold W. Wilcox (de New-York). — Strophantus : Étude clinique, 1 broch., 16 pages. Extrait de *The American Journal of the medical Sciences*, avril 1897.

Delano Ames et W. Guy Townsend (de Baltimore). — Spontaneous rupture of the aorta exclusive of ruptured aneurisms, with an analysis of fifty cases, 1 broch., 12 pages. Extrait de *Maryland Medical Journal*, juillet 1897.

Professeur Le Double. — Velpeau. — Discours prononcé à Brèches au nom de l'École de Médecine de Tours, le 11 juillet 1897, à l'inauguration du monument Velpeau, 1 broch., 24 pages. Tours, imprimerie F. Arrault et Cie, 1897.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY

Paris. — Typ. A. DAVY, 52, rue Madame. — *Téléphone.*

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

DÉCEMBRE 1897

MÉMOIRES ORIGINAUX

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES INFECTIONS A STREPTOCOQUES

SEPTICÉMIE STREPTOCOCCIQUE AVEC PHÉNOMÈNES D'ICTÈRE GRAVE.

DILATATION BRONCHIQUE A STREPTOCOQUES CHEZ UNE DIABÉTIQUE.

PAR

LE NOIR, Médecin des hôpitaux, ET GOUGET, Chef de clinique adjoint de la Faculté.

Nous avons eu l'occasion d'observer, dans le service de M. le professeur Bouchard, deux cas d'infection streptococcique qui nous ont paru intéressants à divers points de vue, et dignes d'être relatés. Dans l'un, il s'agissait d'une septicémie streptococcique avec phénomènes d'ictère grave ; dans l'autre, d'une dilatation bronchique à streptocoques chez une diabétique.

OBS. I. — F..., 40 ans, couturière, entre le 14 avril 1896 à la Charité, salle Cruveilhier. Cette femme, qui n'habite Paris que depuis six mois, n'aurait jamais été malade avant son affection actuelle. Elle n'a jamais eu d'enfants. Depuis une dizaine de jours, elle est en proie à un malaise général, avec forte courbature, violente céphalalgie, étourdissements et cauchemars amenant une insomnie rebelle. Mais ce n'est que depuis trois jours qu'elle a dû garder le lit. Elle n'a pas eu d'épistaxis.

Il n'est d'ailleurs guère possible d'obtenir des renseignements précis sur le début de la maladie, cette femme se trouvant, dès son arrivée à l'hôpital, dans un état de prostration extrême, qui ne lui permet que difficilement de répondre aux questions. Elle a une fièvre intense (40°), des vomissements bilieux répétés, et une diarrhée abondante, de teinte jaune pâle.

On est immédiatement frappé de la teinte subictérique de la peau, et surtout des conjonctives. L'urine n'offre pas nettement la réaction de Gmelin, mais on y trouve un nuage d'albumine. La langue, tremblante, est blanche, épaisse, mais cependant encore un peu humide. L'abdomen est légèrement météorisé. De faibles pressions sur la fosse iliaque droite déterminent une légère douleur, sans gargouillement. Pas de taches rosées. Le foie paraît avoir conservé ses dimensions normales ; il n'est pas douloureux à la pression. La rate semble un peu augmentée de volume. Les mouvements du cœur sont rapides, ses bruits sourds. Le pouls, petit, mais régulier, bat à 124. La respiration est accélérée (40 à la minute) ; la malade tousse un peu, et l'examen de la poitrine montre des râles de congestion aux deux bases.

Traitement : régime lacté, calomel, cachets de naphtol et de salicylate de magnésie, potion de Todd, grand lavement naphtolé.

Le soir : 40°4. La prostration n'a fait qu'augmenter. Pendant la nuit, délire calme. Le lendemain matin (à 7 heures), 39°5. Etat comateux. La mort arrive une heure après.

Autopsie (vingt-quatre heures après la mort). — *Poumons* congestionnés, surtout aux bases. *Cœur* de volume normal ; myocarde d'aspect un peu décoloré, de consistance flasque. *Foie* volumineux (1800 gr.), gris jaunâtre, parsemé de taches blanchâtres à sa surface, de consistance molle, d'aspect terne sur les coupes. La vésicule ne contient qu'une petite quantité de bile jaune pâle. *Rate* volumineuse (350 gr.) et molle, presque diffluente à la coupe. Les *reins* se décortiquent facilement. La substance corticale, de teinte gris jaunâtre, paraît épaissie ; les pyramides présentent, sur certains points, un aspect blanchâtre. Dans l'*intestin grêle*, on trouve, vers le commencement de l'iléon, quelques petits foyers ecchymotiques, et, vers la fin de ce segment, une psorentérie assez marquée, mais les plaques de Peyer sont saines. *Utérus* de nullipare, sain, ainsi que les *trompes* et les *ovaires*. Légère congestion du *cerveau* et des *méninges*.

Examen bactériologique. — Le sang du cœur, les parenchymes du foie et de la rate ayant été ensemencés sur bouillon et sur gélose, tous les tubes donnèrent des cultures pures de streptocoque.

Examen histologique. — *Foie*. — La distribution lobulaire est bien conservée, mais, dans un certain nombre de lobules, non seulement l'ordination trabéculaire a complètement disparu, mais les cellules elles-mêmes sont littéralement émiettées, réduites à l'état de détritus granuleux informes. En outre, même dans les lobules où la distribution trabéculaire est conservée, un grand nombre de cellules sont en état de dégénérescence graisseuse. Le noyau est cependant généralement conservé, quoique se colorant assez mal. Dans un certain nombre de lobules, les cellules du centre et de la périphérie sont infiltrées de pigment biliaire. Sur quelques points, on note une tendance à l'évolution nodulaire. Il n'y a pas d'altération appréciable des vaisseaux ni des canalicules biliaires des es-

paces portes. Quelques-uns seulement de ces espaces sont le siège d'un début d'infiltration embryonnaire.

Rein. — Tout le système des tubes contournés a son épithélium en état de nécrose plus ou moins avancée : ici, le protoplasma des cellules ne se colore que faiblement, et le noyau a disparu ; là, les cellules sont fragmentées en blocs informes, ou bien la partie superficielle seulement est abrasée, laissant la partie profonde où le noyau est parfois encore reconnaissable. Un grand nombre de tubes droits sont obstrués par des cylindres hyalins ou cireux. Les glomérules sont, en revanche, très peu altérés : sur quelques-uns seulement, le revêtement endothélial a en partie disparu.

Cœur. — La striation des fibres est moins accentuée. Beaucoup se colorent mal, et se montrent segmentées ou en état de dégénérescence vacuolaire.

Notre malade a présenté un état typhoïde avec ictère, et l'autopsie a montré une dégénérescence très avancée du foie. On ne saurait méconnaître, dans cet ensemble pathologique, le tableau de l'ictère grave. Pour qu'il soit absolument complet, il n'y manque que les hémorrhagies, mais leur absence s'explique par l'évolution vraiment foudroyante de la maladie. Il y a donc eu ictère grave. Mais n'y a-t-il eu que cela, et l'ictère grave est-il même le fait prédominant, dans cette observation? Si l'on considère l'albuminurie et l'état avancé des lésions rénales, ou encore les signes de faiblesse cardiaque et la désorganisation étendue du myocarde, et si l'on veut bien remarquer que les lésions du foie, du cœur, des reins, sont toutes récentes et manifestement contemporaines, on doit conclure que rien, au point de vue clinique comme au point de vue anatomo-pathologique, ne permet de subordonner l'importance des manifestations cardiaques et rénales à celle des manifestations hépatiques. De ce que l'ictère est un symptôme qui s'impose immédiatement à l'attention, tandis que l'albuminurie et la faiblesse cardiaque demandent à être cherchées, il ne s'ensuit nullement qu'on doive lui attribuer plus de valeur dans une description nosologique. En réalité, le phénomène primitif est ici la septicémie streptococcique, qui a donné lieu secondairement à des localisations hépatiques, rénales et cardiaques d'importance équivalente. Si nous insistons un peu sur ce point,

c'est qu'on décrit trop souvent sous le seul titre d'ictère grave des cas où existent des lésions et troubles rénaux au moins aussi accentués que ceux du foie et manifestement contemporains de ceux-ci, tous deux s'étant développés sous la dépendance d'une cause commune.

En somme, l'infection ou l'intoxication massive du foie, que traduit le syndrome ictère grave, peut venir frapper cet organe dans des conditions variées. Dans certains cas, l'apport de l'agent a lieu par la voie de l'artère hépatique. Il y a donc infection ou intoxication générale avec détermination hépatique secondaire. Mais cette infection ou intoxication, lorsqu'elle arrive au foie, ne le trouve pas toujours dans un état identique. S'il est sain, et ne représente pas par conséquent un *locus minoris resistentiæ*, il est généralement atteint au même degré que les autres organes (reins, rate, cœur, etc.). Il peut, comme eux, subir une dégénérescence complète, et, par suite, le syndrome ictère grave peut faire partie du tableau morbide, mais les manifestations rénales, cardiaques et autres y occupent le même plan que lui, et, par suite, la désignation pure et simple d'ictére grave, appliquée à un pareil cas, est absolument insuffisante. Un asystolique a tous ses viscères atteints de stase au même degré: dira-t-on, parce qu'il y a eu du subictère pendant la vie et qu'on trouve un foie muscade, qu'il s'agit d'un cas d'asystolie hépatique?

Si, au contraire, au moment où lui arrive l'agent infectieux ou toxique, le foie se trouve, de par une atteinte pathologique ou même une modification physiologique (stéatose de la grossesse) antérieure, en état de moindre résistance, on conçoit que l'agent morbide puisse le frapper particulièrement. L'ictère grave est alors nettement au premier plan du tableau morbide, et l'on peut assez légitimement, par abréviation, donner son nom à la maladie, de même qu'on décrit sous le nom d'asystolie hépatique les cas où les déterminations hépatiques de l'asystolie priment toutes les autres.

Dans un autre ordre de cas, l'agent toxique ou infectieux arrive au foie par la voie de la veine porte ou du cholédoque. Que le foie soit antérieurement sain ou déjà malade, il n'en est

pas moins, de toute façon, le premier organe placé sur la route de l'agent morbide, qui peut épuiser son action sur lui, ou du moins l'atteindre avec une intensité particulière. Les autres organes, n'étant frappés que secondairement, sont moins éprouvés. Ici encore, c'est l'atteinte du foie qui domine la scène pathologique, et le nom d'ictère grave caractérise suffisamment les cas de cette catégorie.

Nul n'a mieux montré que Hanot la fréquence et l'importance des altérations hépatiques antérieures, souvent plus ou moins latentes, dans la pathogénie de l'ictère grave. Mais faut-il aller jusqu'à admettre avec lui qu'en dehors de la fièvre jaune et de l'intoxication phosphorée la dégénérescence aiguë et massive du foie, qui caractérise l'ictère grave, est toujours préparée par une altération préalable de l'organe ? Il paraît cependant bien établi que, dans quelques cas, non seulement on n'a retrouvé dans le passé des malades aucun antécédent capable d'avoir laissé des traces sur le foie, mais, à l'autopsie, l'examen de cet organe n'a montré que des lésions de date récente. Dans certains cas d'intoxication alimentaire avec phénomènes d'ictère grave, dans plusieurs cas de Babes, dans celui de Létienne et Josué, dans le nôtre, le foie ne présentait aucune altération d'ancienne date.

Il est à noter que, dans les cas des auteurs précédents comme dans le nôtre, il s'agissait d'une infection à streptocoques. Il en était de même dans les cas de Favre, Nepveu et Bourdillon, Hanot, Sabrazès et Mongour, Mircoli et Rainaldi. Le streptocoque peut donc acquérir une virulence suffisante pour amener une dégénérescence massive du foie sans altération préalable de cet organe, et, si la raison de cette virulence reste parfois obscure, certaines observations, telles que les observations I, II et IV de Babes, et celle de Mircoli et Rainaldi, permettent peut-être de l'entrevoir. On sait que l'association à certains microbes anaérobies et surtout aux microbes de la putréfaction exalte la virulence du streptocoque. Or, dans le premier cas de Babes, le streptocoque était associé, dans le foie et les reins, à un bacille saprogène liquéfiant ; dans le second cas, on décela en même temps que lui, dans le sang, un

bacille ressemblant à celui de l'œdème malin ; dans le cas IV, il se trouvait, dans l'amygdale, en symbiose avec un saprophyte très analogue au bacterium coli. Dans l'observation de Mircoli et Rainaldi, il était associé à ce dernier bacille, et Achalme a montré qu'il exalte sa virulence. Cette association, surtout à des anaérobies, est peut-être plus fréquente qu'on ne pense dans l'ictère grave à streptocoques, mais doit échapper souvent, en l'absence d'ensemencements sur des milieux de culture appropriés.

Notons, en passant, que l'hyperthermie, signalée par Hanot dans l'ictère grave à streptocoques, et opposée par lui à l'hypothermie de l'ictère grave à bacterium coli, s'est trouvée réalisée dans notre cas comme dans ceux de Babes, et a même persisté jusqu'à la fin, tandis que, dans ceux de Babes, elle a fait place à une hypothermie terminale. Cependant, dans le cas de Létienne et Josué, la température est restée tout le temps normale.

De même, au point de vue de la pathogénie de l'ictère, nous ne pouvons que souscrire à la théorie de l'ictère par dislocation de la travée hépatique, défendue par Hanot, puis par Meder. Il est à remarquer, en effet, que, dans notre cas, comme dans celui de Létienne et Josué, il n'existait aucune altération appréciable des voies biliaires, même dans leurs ramuscules interlobulaires, et Hanot avait déjà noté cette particularité. Dans ces conditions, la dislocation de la travée hépatique, facile à constater sur les coupes, nous paraît fournir de l'ictère une explication plus satisfaisante que la théorie trop hypothétique de l'ictère acathectique, proposée par Liebermeister.

Reste une dernière question : quelle est, dans ces cas d'ictère grave à streptocoques, la porte d'entrée de l'infection ? Certainement elle peut être très variable, aucun point de notre revêtement cutané ou muqueux n'étant à l'abri d'une pénétration streptococcique, et, souvent, il est difficile de la retrouver. Dans notre cas, rien n'a pu nous renseigner sur cette question. Dans trois des cas de Babes, le point de départ paraît avoir été une amygdalite putride. Dans celui de Mircoli et Rainaldi, l'origine de l'infection semble avoir été dans l'intestin, et Babes admet

également l'origine gastro-intestinale pour un de ses cas. Le streptocoque peut donc, pour envahir et désorganiser le parenchyme hépatique, être apporté par les différentes voies que nous avons passées en revue plus haut.

Peut-on, même en l'absence de toute notion sur le point de départ, retrouver la voie suivie par l'agent morbide pour venir léser le foie? La clinique, l'anatomie pathologique et la bactériologie fournissent à cet égard quelques indications, mais il ne faudrait pas s'en exagérer la valeur. On sait le mode de début éminemment variable des symptômes de l'ictère grave. Tantôt ce sont des phénomènes très marqués d'embarras gastro-intestinal qui ouvrent la scène, ou c'est d'emblée un ictère catarrhal, d'aspect d'abord bénin. Dans les deux ordres de cas, l'origine gastro-intestinale n'étant guère douteuse, on ne peut hésiter qu'entre la voie portale et la voie biliaire, et même, dans le second, on peut affirmer que c'est cette dernière qui a été suivie. Tantôt on observe d'emblée un état typhoïde, avec prostration, courbature et céphalalgie intenses, trémulation de la langue, etc., et l'ictère ne survient que plusieurs jours après. Un pareil début est, sans doute, de nature à faire songer à une infection ou intoxication générale avec détermination hépatique secondaire, mais on ne saurait l'affirmer sans réserve, une infection même purement locale pouvant ne se manifester d'abord que par des phénomènes généraux.

La bactériologie et l'anatomie pathologique fournissent-elles des renseignements plus précis? Evidemment, si l'agent microbien prédomine nettement dans les ramifications hépatiques de la veine porte (comme dans un cas de Babes), l'apport par la voie portale semble bien établi. De même, s'il prédomine dans les branches de l'artère hépatique ou des veines sus-hépatiques, s'il se trouve dans le sang de la grande circulation, et qu'en même temps (comme dans notre cas) les lésions hépatiques ne paraissent pas plus avancées que celles des autres organes, il n'est guère douteux qu'on ait affaire à une détermination hépatique d'une infection généralisée, et non à une infection primitivement hépatique avec diffusion secondaire. Enfin, lorsqu'il y a absence complète de lésions des canaux et canali-

cules biliaires, on peut exclure l'éventualité d'une infection biliaire ascendante. Mais le cas contraire : existence de lésions plus ou moins étendues des voies biliaires, et même prédominance de l'agent infectieux dans celles-ci, ne permet pas d'autre conclusion que le diagnostic d'angiocholite. Si l'agent infectieux trouvé est un microbe de provenance notoirement intestinale, comme le *bacterium coli* ou le *proteus*, l'infection biliaire ascendante n'est guère douteuse. Mais s'il s'agit d'un microbe tel que le streptocoque, dont l'habitat normal est très varié, qui disparaît rapidement du foie (Babes) et peut s'éliminer par la bile, on devra envisager la possibilité d'une infection biliaire descendante. On voit que, même en réunissant les données que peuvent fournir la clinique, la bactériologie et l'anatomie pathologique, il n'est pas toujours facile de déterminer la voie suivie par l'agent morbide pour arriver au foie.

Obs. II. — P..., 43 ans, cuisinière, entre le 23 mars 1896 à la Charité, salle Cruveilhier, pour des phénomènes de bronchite chronique.

Pas d'antécédents héréditaires dignes d'être signalés. Personnellement, elle a eu dans l'enfance des manifestations strumeuses (gourme, adénites cervicales) et des maux de tête fréquents.

Depuis longtemps déjà, elle boit beaucoup (3 litres environ) et urine en proportion. Mais jamais elle n'aurait eu d'appétit exagéré. Parfois elle vomit après les repas.

Il y a trois mois, elle se sentit prise d'une grande fatigue, d'une courbature générale, accompagnée de maux de tête et d'étourdissements, et dut cesser son travail. En même temps, elle se mettait à tousser et présentait des signes de bronchite, avec fièvre mais sans frissons, et sans jamais être contrainte à garder le lit. Elle vient actuellement à l'hôpital parce qu'elle tousse de plus en plus et crache constamment.

C'est une femme de constitution assez forte, qui a été obèse, et présente actuellement encore un certain embonpoint, bien qu'elle dise avoir perdu 34 kilos (66 au lieu de 100) depuis un an. Elle tousse beaucoup, et emplit son crachoir dans les vingt-quatre heures. L'expectoration est, dans son ensemble, jaune verdâtre, puriforme, avec quelques crachats nummulaires. Elle aurait été plus abondante encore avant l'entrée de la malade à l'hôpital : elle passait, dit-elle, ses nuits à tousser et à cracher, et le pus expectoré aurait répandu à différentes reprises une odeur fétide. Actuellement, l'expectoration n'a qu'une odeur fade, et se répartit à peu près également entre les vingt-quatre heures.

L'examen stéthoscopique de la poitrine ne montre que des sibilances

disséminées dans toute l'étendue des poumons, et mélangées çà et là, dans le poumon gauche, de gros râles muqueux.

Depuis sa bronchite, la malade est tourmentée par une soif encore plus vive qu'auparavant, une sensation constante de sécheresse de la langue. Elle boit jusqu'à 4 litres. En revanche, elle éprouve une anorexie marquée, surtout pour la viande. Les gencives sont ramollies, fongueuses, les dents déchaussées et en partie tombées sans douleurs. La langue est blanchâtre, légèrement dépouillée. Pas de troubles gastriques, ni de signes de dilatation stomacale. Ni cauchemars nocturnes, ni pituites matutinales. Léger tremblement des mains. Le foie paraît un peu augmenté de volume. L'ouïe est un peu dure depuis quelque temps, et la vision laisse également à désirer : la malade a des nuages devant les yeux, elle lit difficilement, même avec des lunettes, parfois elle voit double passagèrement. Pas de troubles sensitifs. Abolition du réflexe rotulien à droite. A gauche, il est seulement diminué.

La diurèse atteint 3 litres. Les urines, claires, contiennent des traces d'albumine, mais la réaction de Fehling ne donne qu'un léger trouble jaunâtre, sans le précipité caractéristique de la présence du sucre.

La température se maintient autour de 38°, avec de légères rémissions le matin.

Traitement : créosote, puis terpine.

Les jours suivants, l'état de la malade reste sensiblement le même. Mais, le 3 avril, un nouvel examen de ses urines montre une notable glycosurie (99 grammes pour 3 litres d'urine, avec 16 gr. 5 seulement d'urée et 4 gr. 8 d'acide phosphorique). Mêmes signes stéthoscopiques dans les poumons. On entend, en outre, quelques râles secs au sommet gauche en arrière. Même expectoration, donnant la réaction du sucre.

On ajoute au traitement : 100 grammes glycérine dans du vin blanc ; eau de Vichy ; pilules de strychnine, codéine et quinine.

Le 27. La respiration présente, au sommet droit en avant, le caractère soufflant, surtout à l'expiration. Du même côté, en arrière, râles ronflants et sibilants. A gauche, dans les deux tiers supérieurs, gros râles muqueux à l'inspiration.

L'examen des crachats ne montre pas de bacilles de Koch, mais exclusivement des streptocoques, en très longues chaînettes flexueuses.

9 mai. La malade a perdu 10 kilos depuis son entrée. On entend, à gauche, sans prédominance au sommet, des signes cavitaires (retentissement bronchique de la voix, respiration bronchique, gargouillement). La diurèse diminue un peu (2 litres 1/2) ; l'expectoration est toujours aussi abondante. L'examen bactériologique des crachats, renouvelé à différentes reprises, ne montre jamais que du streptocoque à l'état pur.

La cachexie fait de rapides progrès, et la malade succombe le 13 juin.

Autopsie faite par M. Berthier, externe du service.

Poumon gauche : Adhérences pleurales épaisses. Le poumon, réduit de

volume, et creusé sur toute son étendue de cavités communiquant les unes avec les autres, offre un aspect aréolaire des plus caractéristiques. Les cavités, assez régulièrement arrondies, et du volume d'une cerise en moyenne, sont remplies de liquide muco-purulent. Elles ont une paroi lisse, et communiquent largement avec les bronches. Dans leur intervalle, le parenchyme pulmonaire est noirâtre et induré, manifestement sclérosé.

Poumon droit : Congestionné, surtout vers la base. Au sommet, quelques tubercules récents.

Cœur : Surchargé de graisse, mou. Pas de lésions d'athérôme : les sigmoïdes aortiques sont seulement légèrement épaissies.

Foie : Considérablement hypertrophié (2.700 gr.), surtout dans son lobe droit. Teinte gris pâle, consistance molle, aspect graisseux sur les coupes. Vésicule biliaire distendue par la bile et contenant un calcul du volume d'une petite noisette.

Pancréas : Pas d'altération appréciable (l'organe ne fut malheureusement pas conservé pour l'examen histologique).

Rate : Un peu augmentée de volume (200 gr.)

Reins : Volumineux et mous, congestionnés, surchargés de graisse au niveau des bassinets.

Cette deuxième observation demande moins de commentaires. Malgré l'absence d'examen histologique, le diagnostic de dilatation des bronches nous paraît indiscutable, étant donné la netteté des lésions macroscopiques. L'absence de fétidité des crachats n'a pas lieu de surprendre : on sait qu'elle est la règle dans le diabète. Quant à l'origine streptococcique de cette dilatation bronchique, elle nous paraît également incontestable. Sans doute, la malade était en même temps tuberculeuse, et M. Grancher a montré, contrairement à l'opinion ancienne, que la tuberculose est parmi les causes les plus fréquentes de la dilatation bronchique. Mais si l'on considère que les tubercules constatés chez notre malade étaient à la fois peu nombreux et récents, qu'ils siégeaient dans le poumon opposé à celui qui était atteint de dilatation bronchique, et que les examens répétés du pus bronchique n'ont jamais montré que des streptocoques, à l'exclusion de tout bacille de Koch, on doit, nous semble-t-il, conclure que la malade a été d'abord atteinte d'une dilatation bronchique à streptocoques, puis, secondairement, d'une tuberculose pulmonaire terminale.

D'ailleurs, les observations de Riegel, Marchand, Fink (2 cas), Roque, Devic et Hugounenq, ont montré qu'on peut observer

chez les diabétiques des pneumonies fibreuses ulcéreuses absolument indépendantes de la tuberculose.

Les infections à streptocoques (érysipèles, lymphangites, etc.), sans être aussi fréquentes, chez les diabétiques, que les complications à staphylocoques, ne sont cependant pas très rares. On sait que l'addition de sucre aux milieux de culture favorise le pouvoir pyogène du staphylocoque (Bujwid, Karlinski, Ferraro, Nicolas). En va-t-il de même pour le streptocoque ? Il résulte des recherches de M. Achalme que la culture de ce microbe n'est pas sensiblement plus productive sur milieux sucrés. L'addition de sucre au bouillon augmente, en effet, l'acide produit, et l'on sait que l'accumulation de cet acide est la principale cause qui s'oppose au développement du streptocoque. Mais le pouvoir pyogène ou la virulence d'un microbe ne sont pas nécessairement en raison de la richesse de son développement. Nous ne saurions donc dire si le diabète exalte le pouvoir pathogène du streptocoque, mais il est bien certain qu'il affaiblit la résistance de l'organisme vis-à-vis de lui. Toujours est-il qu'il lui a permis ici de déterminer en quelques mois des lésions profondes, dont la production demande ordinairement des années.

CIRRHOSE HYPERTROPHIQUE SYSTÉMATIQUE DU PÉRITOINE,

Par M. Ch. DU PASQUIER,
Chef de laboratoire.

Travail du laboratoire de la clinique de l'Hôtel-Dieu,
(Professeur Dieulafoy).

Le travail que nous présentons n'a pas trait à une péritonite chronique, vulgaire et banale, mais à un processus très particulier fibroïde et systématique du péritoine. Ce processus à forme atrophiante a envahi de parti pris la séreuse péritonéale dans tous ses départements enserrant et déterminant l'atrophie en masse de tous les organes.

C'est une *cirrhose du péritoine* parce que, en effet, la séreuse est très dure et très ligneuse ; nous l'avons qualifiée de *systé-*

matique, parce que ce processus s'est nettement localisé au péritoine seul, laissant indemnes tous les organes de l'abdomen ; nous verrons en effet que les organes foie, rein, rate, pancréas, ne présentent aucune dégénérescence, aucune altération histologique de leurs éléments constitutifs. Nous l'avons dite encore *atrophiante*, parce que les organes sont enserrés et atrophiés. Nous aurions pu ajouter *progressive*, car petit à petit elle a diminué et amoindri les fonctions des organes, comprimé les vaisseaux, déterminé de la circulation collatérale, de l'ascite, de l'œdème des jambes, se traduisant alors par certains symptômes de la cirrhose de Laënnec : nous verrons en effet que cette altération du péritoine a simulé à s'y méprendre cette dernière affection.

Nous plaçons de suite ici sous les yeux du lecteur une coupe grandeur nature du côlon transverse. On y voit la lumière de l'intestin réduite à l'état de fente linéaire, puis la couche des fibres musculaires hypertrophiée, enfin la zone périphérique représente le tissu de nouvelle formation ; par le simple examen de cette coupe on se rendra compte de suite de l'épaisseur considérable qu'a pris la séreuse.



Fig. I.

Coupe du côlon transverse, grandeur nature.

Au centre la lumière de l'intestin réduite à l'état de fente linéaire, et entourée de la muqueuse. En dehors, zone des fibres musculaires, elles sont hypertrophiées. Tout le reste représente le tissu de nouvelle formation, c'est-à-dire la séreuse qui a pris des proportions énormes.

Voici l'observation :

Le nommé Auguste L....., âgé de 48 ans, garçon de recettes, entre à l'Hôtel-Dieu le 20 juillet 1897, salle Saint-Christophe, dans le service de notre maître le professeur Dieulafoy. Il vient réclamer des soins parce que son ventre est gros et que ses jambes sont enflées. Ces deux symptômes sont apparus il y a cinq mois, vers le 15 février

l'abdomen commençait à grossir et il était impossible au malade de boutonner ses vêtemeuts; l'œdème des jambes apparut quinze jours après le gonflement du ventre. Depuis cette époque le volume de l'abdomen et l'œdème des jambes fureut sujets à des variations. Une forte purgation fit diminuer une fois l'œdème des membres inférieurs; des ponctions eurent le même résultat. Le malade fut ponctionné quatre fois; on retira ainsi de l'abdomen une fois 7 litres, puis 8, 9 et 9 litres. La dernière ponctiou date du 5 juillet. Daus le service où il séjournait à cette époque, on crut le malade atteint de péritonite tuberculeuse, et l'on réclama l'avis d'un chirurgien. Le diagnostic ayant incliné plutôt vers celui de cirrhose atrophique, le malade fut dirigé vers la salle Saint-Christophe.

C'est un sujet très amaigri, le volume du ventre et l'œdème des jambes coutrastent avec le thorax et les membres supérieurs qui sont décharnés. L'abdomen est très développé et très dur, on a la sensation de flot, mais il semble que le péritoine soit comble ; il n'existe pas à l'épigastre de zone claire appréciable. Les parois abdominales sont tendues et résistantes. Il y a une circulation supplémentaire très apparente sans qu'elle paraisse toutefois plus développée dans une région quelconque de l'abdomen. On uote un peu d'infiltration de la peau aux régions iliaques. Mais l'œdème est surtout considérable aux membres inférieurs : c'est un œdème blauc, non douloureux, où le doigt imprime facilement un godet. Le scrotum, la verge sont très infiltrés.

Il est impossible d'apprécier les limites inférieures du foie; en haut il remonte au niveau de la 5e côte. La région n'est pas douloureuse à la percussion. La rate est impossible à percuter; tout l'hypochondre gauche est mat.

Pas de matité aux sommets des poumons; quelques petits râles aux deux bases et quelques frottements. Rien d'anormal au cœur.

Les urines le jour de l'entrée du malade sont rares, 600 à 700 grammes; elles ne contiennent ni albumine, ni sucre et ne paraissent pas renfermer de pigments biliaires normaux ou anormaux. On ne constate pas de teinte subictérique des tégumeuts et des conjonctives. Il n'y a jamais eu d'hémorrhagies, de prurit et de troubles digestifs.

Cet ensemble de sigues, les caractères des urines et l'absence de faciès cirrhotique font écarter l'idée de cirrhose. L'œdème des jambes, l'ascite, la maigreur du sujet font penser plutôt à la tuberculose péritonéale ; mais l'absence de signes pulmonaires, de toux,

de troubles digestifs, de diarrhée ne permettent pas d'affirmer le diagnostic. Une ponction ayant été faite, et la sensation très nette d'une masse intestinale, avec crépitation neigeuse au niveau de l'ombilic, ayant été perçue, on porte le diagnostic de péritonite chronique sans préjuger de sa nature. Le malade n'a jamais eu la syphilis, n'a jamais été atteint de paludisme. Il n'a pas d'habitudes alcooliques.

Pendant les jours qui suivirent l'entrée du malade à l'hôpital, l'état général sembla s'améliorer. La quantité de nourriture prise par le malade n'était pas considérable, mais les digestions se faisaient régulièrement. Les forces du malade déclinèrent peu à peu vers le commencement d'août. Vingt-quatre heures avant sa mort survinrent des angoisses et de la dyspnée, et le malade mourut un soir subitement malgré tous les moyens mis en œuvre pour le soulager.

Autopsie. — Sujet très amaigri. Tout l'abdomen est rempli par un liquide ascitique clair et transparent, au milieu duquel nagent quelques flocons fibrineux. Il n'y a plus trace du grand épiploon.

Ce qui attire immédiatement l'attention c'est l'état du péritoine qui en tous les points est très épaissi, blanc, nacré, resplendissant et très dur; feuillet viscéral et feuillet pariétal présentent les mêmes caractères; il n'y a pas d'accollement de la face postérieure des parois avec la masse des intestins. Seules les anses intestinales sont agglutinées et forment une masse volumineuse qui occupe, comme nous le verrons, la région ombilicale; c'est cette masse qui fut appréciée si aisément après la ponction et qui était le siège de cette crépitation neigeuse si manifeste. Le liquide que contient la séreuse est absolument libre, nulle part il n'y a enkystement, il occupe les moindres coins de la séreuse, les fosses iliaques, il remonte sous le diaphragme; le foie, l'estomac nagent pour ainsi dire au milieu de ce liquide.

L'épaississement du péritoine est surtout marqué sur la partie de la séreuse qui tapisse les flancs; là il atteint 3 à 4 millimètres et forme une membrane solide qui se laisse décoller facilement de la couche celluleuse; c'est ainsi que nous avons pu l'enlever tout d'une pièce avec tous les organes qu'il enserrait. Il forme autour de tous les viscères une coque épaisse qui les enserre en déterminant leur rétraction et un amoindrissement considérable de leur volume; les rapports immédiats de ces organes sont sensiblement réduits du fait de leur rétraction et sont placés isolément dans l'abdomen.

L'hypocondre droit est occupé par le foie qui est très diminué de volume (poids 1 kilogr. 200 gr.) ; il est refoulé sous le diaphragme et est entouré d'une coque fibreuse nacrée très résistante. Les voies biliaires étaient encore perméables. La bile n'offrait pas de caractères particuliers. La coupe du foie est lisse, la lobulation y est indiquée par la congestion des veines sus-hépatiques. Il n'y a pas de cirrhose appréciable à l'œil nu, l'ongle pénètre facilement le tissu de la glaude. Nous dirons plus loin les lésions microscopiques. La dimeusiou trausversale de cet organe u'est que de 22 centimètres ; la dimension antéro-postérieure de 18 centimètres.

L'estomac ratatiné, diminué de moitié, occupe la région ombilicale ; il a abandonné tous ses rapports normaux, il est remonté sous le diaphragme et s'est rapproché de la ligne médiane. Cet estomac est pour ainsi dire cuirassé par le péritoine, dur et très épaissi qui l'enserre de toutes parts et en a cousidérablement diminué le volume. Son plus grand diamètre transversal est réduit à 18 centimètres ; ses dimensions verticales ne sont que de 8 centimètres.

L'ensemble de l'intestin forme une masse unique de la grosseur d'une tête d'adulte occupant le centre de l'abdomen. Elle est formée des anses intestinales agglutinées, a uue coloration noirâtre, légèrement marbrée, et est recouverte par places de longs filaments de fibrine coagulés, non adhérents. Cette masse est fixée au devant des vertèbres lombaires ; le centre en est formé par les anses du petit intestin diminué de volume et de longueur, il est fort difficile ou impossible même de les séparer sans les perforer. Elle est circonscrite par les colons très rétrécis dont les parois sont dures et rigides. L'S iliaque descend dans le petit bassin sous forme d'un cordon noueux du volume du doigt. A la face postérieure de cette masse existeut les reins, la rate, le pancréas et des ganglions ; ils y sont littéralement accolés et on ne peut les séparer qu'avec la plus grande peine.

Uue coupe perpendiculaire du colon transverse, qui dépasse un peu le volume du pouce d'un adulte, montre que sa lumière en est très seusiblement diminuée ; elle est réduite à un espace linéaire de 1 cent. 1/2 à 2 centimes ; la sous-muqueuse est épaissie, les fibres musculaires hypertrophiées, et il existe autour une bague épaisse de tissu conjonctif fibreux, qui n'est que le tissu de nouvelle formation, — (On peut se rendre compte de ces particularités sur la figure 1, qui est de grandeur nature). — Les lésions existent également au niveau de l'intestin grêle, mais à un degré moindre.

Les *reins* sont diminués de volume, congestionnés, soudés au péritoine épaissi.

La *rate* petite, dure, est entourée aussi par la séreuse péritonéale fibreuse qui l'enserre complètement.

On a peine à découvrir le *pancréas* qui paraît normal, ainsi que les capsules surrénales qui sont enfouies dans un tissu semi-cartilagineux qui n'est que la séreuse épaissie.

On rencontre également la masse des *ganglions lymphatiques* qui ne sont nullement hypertrophiés et paraissent sains, comme l'a montré du reste l'examen au microscope.

Les *poumons* ne présentent rien de particulier, ils sont un peu congestionnés à la base. Pas de traces de tuberculose.

Le *cœur* est très petit, flasque, non décoloré ; les bords libres des valvules sont légèrement épaissés ; les vaisseaux veineux et lymphatiques sont très apparents sur les parois ventriculaires.

Rien aux *testicules.*

Pas de thromboses des veines du petit bassin.

Le *cerveau* ne présente qu'un peu de congestion.

L'examen microscopique a porté sur les viscères.

Le côlon transverse sur les caractères microscopiques duquel nous avons déjà insisté, présente trois zônes à étudier. Au centre existe la lumière de l'intestin qui se traduit sous forme d'une fente, limitée tout autour par la muqueuse. Les glandes y sont normales, point de modifications dans l'ordination et la nature des cellules, point de *proliférations* anormales. La sous-muqueuse est normale, elle prend nettement le picro-carmin. Quant à la couche formée par les fibres musculaires circulaires, elle est notablement hypertrophiée, les fibres en sont denses et serrées les unes contre les autres. Enfin la couche externe et périphérique est celle formée par la séreuse hypertrophiée. Sa structure est uniforme dans tous les points. Elle est formée de tissu conjonctif lamellaire dont les bandes sont disposées parallèlement les unes aux autres. Dans cette région, rien qui ressemble à des follicules tuberculeux, ou à des granulations ; nulle part de cellules géantes ou de bacilles.

En certains points existent de petits îlots de cellules rondes avec un noyau, infiltrant les mailles du tissu, ce sont là des foyers nettement inflammatoires qui, siégeant surtout à la périphérie dénotent que ces lésions ne sont point l'aboutissant d'un processus éteint, mais bien au contraire le résultat d'un travail inflammatoire en pleine activité. Cette zone est sensiblement la plus épaisse de toutes

elle représente la séreuse péritonéale hypertrophiée, elle a certainement plus que triplé d'épaisseur.

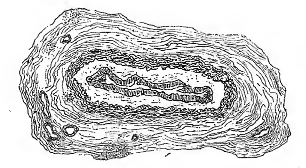


Fig. 2

Coupe transversale du côlon transverse.

Au centre lumière de l'intestin. Couche muqueuse normale; les glandes parfaitement ordonnées ne présentent aucune prolifération cellulaire anormale. La couche musculaire des fibres circulaires est hypertrophiée. A la périphérie on voit la séreuse péritonéale qui a acquis une épaisseur considérable; les vaisseaux y sont nombreux; au milieu des fibres conjonctives se rencontrent des îlots de petites cellules rondes qui sont autant de foyers inflammatoires.

Le foie présente une capsule de Glisson très épaisse, triplée certainement d'épaisseur, elle est formée de couches lamellaires denses entre lesquelles existent quelques noyaux cellulaires. Les noyaux sont parfois répartis sous forme de petits amas dans la couche la plus externe. La cirrhose n'intéresse que la capsule; elle est exclusivement externe, et ne pénètre pas la glande sous forme de travées conjonctives. Il n'y a pas trace de cirrhose porte ou sus-hépatiques.

Les cellules du foie prennent bien les matières colorantes, leurs noyaux se colorent très nettement, elles sont chargées d'une quantité assez considérable de pigment.

Les espaces intertrabéculaires sont remplis de globules rouges qui se traduisent sous forme de petites masses claires à contours arrondis; cette apparence des globules rouges tient à l'action de l'alcool où ont été durcies nos pièces. Cet organe est certainement très congestionné, les globules rouges sont un peu plus abondants au centre du lobule, autour de la veine sus-hépatique, que partout ailleurs.

La muqueuse de l'estomac ne présente rien d'anormal; les glandes sont parfaitement saines. La séreuse seule est très épaissie, et com-

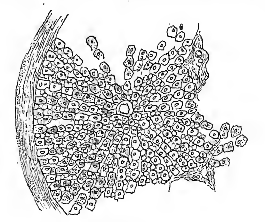


Fig. 3
Foie. — La capsule de Glisson est fibreuse et très épaissie.

posée de lamelles de tissu conjonctif juxtaposées entre lesquelles existent quelques cellules. Il en est de même de la rate, cuirassée en tout point de la séreuse hypertrophiée qui, au microscope, se présente avec les mêmes caractères.

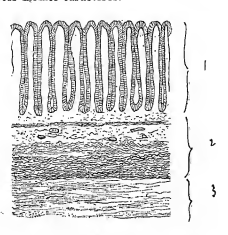


Fig. 4
Estomac. — 1. Couche glandulaire normale. — 2. Couche musculaire un peu hypertrophiée. — 3. Séreuse très hypertrophiée.

Tels sont les caractères anatomiques de cette péritonite. Nous le répétons nous nous trouvons ici en face d'une véritable cirrhose hypertrophique et systématique du péritoine. Cette cirrhose a évolué en étouffant peu à peu les viscères de l'abdomen, mais sans déterminer aucune dégénérescence, ni altération des éléments constitutifs de l'organe; et, en effet, nous l'avons vu, l'estomac est diminué considérablement de volume, il est atrophié, mais non altéré, de même le foie est atrophié, mais non altéré, l'intestin atrophié aussi mais non altéré, la rate, le pancréas, les reins atrophiés mais non altérés.

Nous regrettons de n'être pas en possession de la notion étiologique. Vu l'absence d'alcoolisme, de paludisme, nous avions pensé à la possibilité d'une inflammation péritonéale lente à évolution progressive déterminée par l'injection d'un liquide irritant (naphtol camphré par exemple) faite dans un but thérapeutique chez notre sujet que l'on avait cru atteint de péritonite tuberculeuse; mais c'est une éventualité qui ne s'est pas présentée dans l'histoire clinique de notre malade et force nous a été d'abandonner cette supposition. Toujours est-il qu'à côté de la péritonite chronique tuberculeuse, qu'à côté de la cirrhose alcoolique telle que l'a décrite Laënnec, il y a place pour une cirrhose péritonéale qui, se caractérisant par une évolution lente, de l'ascite, de l'œdème des jambes et une circulation collatérale très accusée, peut revêtir au cours de son évolution le masque de l'une ou de l'autre de ces affections.

LES EMPYÈMES CHRONIQUES

Par le Dr E. CESTAN
Ancien interne des hôpitaux et aide d'anatomie à la Faculté.

(*Suite*)

Ainsi modifiée, la poitrine prend une forme spéciale comparable à celle que Peyrot (1) et Pitres (2) ont décrite dans les pleurésies avec épanchement sous le nom de *thorax oblique ovalaire*, mais avec une disposition inverse. Dans ces cas, en effet, les côtes se relèvent en abduction au lieu de s'affaisser en adduction; l'angle costo-vertébral correspondant s'ouvre au lieu de se fermer, le sternum est entraîné du côté malade et non pas refoulé du côté sain ; tous les diamètres sont augmentés au lieu d'être amoindris. Dans les vieux empyèmes au contraire, l'hémithorax malade se trouve rétréci : dans le sens vertical, par l'ascension du diaphragme, le tassement des côtes et la scoliose rachidienne ; dans le sens transversal, par l'adduction et l'aplatissement des arcs costaux qui, de convexes, peuvent devenir plans et même légèrement concaves ; dans le sens antéro-postérieur enfin, mais d'une façon beaucoup plus atténuée, par le refoulement en arrière du bord sternal correspondant.

Secondairement à ces lésions principales, le mamelon s'abaisse souvent de plus d'un centimètre ; — l'omoplate manque d'appui, par l'effacement de l'angle costal postérieur ; l'atrophie musculaire aidant, surtout celle du grand dentelé, plus directement intéressé de par ses rapports avec la paroi malade, l'omoplate devient flottante et l'épaule à son tour s'abaisse sensiblement.

Mais il ne faudrait pas croire que ces déformations se rencontrent dans tous les cas avec la même amplitude. On les observe

(1) Peyrot. Arch. Gén. de méd. 1876, t. 2, p. 47 et thèse de Paris, l. c.
(2) Pitres. Journal de méd. de Bordeaux, 1881 et Réforma médica. 1896, t. 3.

seulement dans les empyèmes graves, dans les fistules invétérées; plus souvent, elles sont peu marquées; elles peuvent même faire complètement défaut, alors que cependant la cavité pleurale reste vaste, si la plèvre malade et le thorax à sa suite ne subissent pas ce travail de rétraction cicatricielle, cause première de toutes ces modifications. L'élasticité des côtes, du rachis, du sternum, variables avec les sujets, impriment d'ailleurs à chaque cas une physionomie particulière. Nous reproduisons ici trois tracés cyrtométriques que nous avons pris sur des malades fistuleux respectivement depuis trois mois, cinq mois et un an et demi, où s'accusent progressivement le type morphologique spécial que nous avons décrit et la diminution des demi-diamètres divers du côté malade.

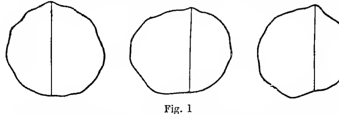


Fig. 1

Ces mêmes déformations ne sont pas non plus irrémédiables. A la suite d'une expansion tardive du poumon, on les a vues parfois subir une atténuation progressive (Poore, Pitts, Guillemot, etc.).

II

Etiologie. Pathogénie.

Sur ce chapitre nous passerons rapidement.

Au point de vue *bactériologique*, nous manquons encore de renseignements suffisants en ce qui concerne les empyèmes chroniques proprement dits. Cependant les recherches de Netter (1) et de Courtois-Suffit (2) sur la microbiologie générale des pleurésies purulentes peuvent nous être d'un utile secours.

(1) NETTER. Soc. méd. des Hôpitaux, 16 mai 1890, p. 441.
(2) COURTOIS-SUFFIT. Thèse de Paris 1891.

Les chiffres donnés par ces deux auteurs, très sensiblement concordants, donnent 26 à 28 p. 100 de pleurésies pneumococciques contre 44 à 57 p. 100 de pleurésies streptococciques pures ou associées, 13 p. 100 de pleurésies putrides, et 11 à 14 p. 100 de pleurésies tuberculeuses. Les statistiques plus récentes de Thue (1) et de Prudden (2) accordent une place plus grande au pneumocoque, mais n'en diffèrent pas essentiellement. Il résulte de toutes que pneumocoque, streptocoque et bien loin d'eux bacille de Koch se partagent l'étiologie des empyèmes, d'une façon inégale d'ailleurs chez l'enfant et chez l'adulte. Car par une véritable opposition que Netter a très fortement mise en lumière tandis que les empyèmes putrides, gangréneux et tuberculeux se rencontrent à peu près pareillement à tous les âges, le pneumocoque est beaucoup plus fréquent chez l'enfant que chez l'adulte et la streptocoque inversement plus habituel chez celui-ci que chez celui-là. L'empyème de l'enfant est une fois sur deux à pneumocoques (53, 6 p. 100); celui de l'adulte une fois sur deux à streptocoques (53 0/0).

Or le pneumocoque n'est heureusement doué que d'une vitalité très passagère ; c'est un feu de paille qui s'allume, flambe et s'éteint. La guérison survient rapidement dans les 90 p. 100 des cas; et sa tendance à la chronicité est si faible qu'on n'observe de fistulisation cutanée que dans 5 p. 100 des cas seulement. Comme cette fistulation est, d'après Schwarz (3) et Netter, très rare aussi dans les pleurésies putrides et gangréneuses, d'évolution rapide, c'est au streptocoque, au bacille de Koch et au staphylocoque que revient le graud rôle, aux deux premiers surtout, car le dernier est exceptionnel. Netter et Cultru (4) à sa suite incriminent donc les épanchements streptococciques parce qu'ils sont très fréquents et les épanchements à staphylocoques ou bacilles de Koch purs ou associés, parce qu'ils sont très graves. Kiener (5) prête également une tendance à la chro-

(1) Thue. Norsk magazin for Laëg. Mars 1895, cité par Netter.

(2) Prudden. Bristish medical Journal, 3 janvier 1895, p. 13, vol. 1.

(3) Schwarz. Cité par Netter.

(4) Cultru. Thèse de Paris, juin 1892, loc. cit.

(5) Kiener. Revue de médecine, 1890.

nicité toute spéciale à son groupe des « pleurésies purulentes proprement dites », c'est-à-dire à staphylocoques purs ou associés aux bacilles tuberculeux.

Le rôle aggravant de la tuberculose ne saurait être mis en doute. Beaucoup estiment que les empyèmes tuberculeux guérissent exceptionnellement et se terminent soit par la mort soit par fistulisation. Küster (1) sur 31 pleurésies purulentes phymateuses, n'a-t-il pas eu 52 p. 100 de décès et 19,5 p. 100 de fistules contre les chiffres respectifs de 13,46 et de 4,26 p. 100 observés sur 70 pleurésies purulentes simples? Nous même avons réuni 86 empyèmes tuberculeux traités par l'incision ou la résection primitive simple avec 37,5 p. 100 de guérisons, 16,5 p. 100 de fistules et 46 p. 100 de morts; encore cette statistique doit-elle être beaucoup trop favorable. Mais il n'en faut pas conclure cependant, comme on avait jadis et comme on aurait peut-être toujours tendance à le faire, que la grosse part des empyèmes chroniques relève de cette diathèse. Moutard-Martin et Peyrot en ont depuis longtemps montré la rareté relative; le premier a fait observer que bien des malades atteints de fistule pleurale et soupçonnés de tuberculose de par leur aspect minable, voire même de par certains signes stéthoscopiques, étaient en réalité de faux tuberculeux, de simples cachectiques. Une distinction importante est à faire d'ailleurs avec Netter entre l'empyème tuberculeux vrai et l'empyème chez les tuberculeux, le bacille de Koch se greffant parfois seulement à titre secondaire non pas sur la plèvre, mais sur le poumon de malades affaiblis par une longue suppuration. Netter dans l'étiologie générale des empyèmes, estime à 10 p. 100 chez l'adulte le rôle réel de la tuberculose et, de ce nombre pour avoir l'à peu près exacte proportion des empyèmes tuberculeux restés fistuleux, il conviendrait théoriquement de soustraire les cas guéris par une première intervention soit environ le tiers ou le quart, comme nous l'avons dit plus haut. Mais on ne saurait confondre la fréquence relative des empyèmes tuberculeux demeurés chroniques avec celle des empyèmes chroniques de

(1) Küster. 10e congrès international, Berlin, août 1890.

nature tuberculeuse. Et celle-ci, comme l'on pense, est notablement plus considérable que celle-là. Sur les 78 observations de fistules pleurales contenues dans le livre de Bouveret, 11 soit 14 p. 100 relèvent de la tuberculose. Sur 122 cas d'empyèmes chroniques que nous avons recueillis çà et là depuis la publication de ce livre, cette diathèse se trouve expressément signalée 25 fois, soit 20,5 p. 100.

Mais ces chiffres sont certainement insuffisants. Bien des malades finissent par succomber à la tuberculose qui n'avaient, au moment de l'opération, présenté qu'un pus stérile ou dépourvu de bacilles de Koch. Le contrôle de l'inoculation reste ici comme ailleurs nécessaire. En tenant compte des cas où la tuberculose a passé inaperçue, de ceux où, latente d'abord, elle s'est affirmée plus tard, des faits malheureux enfin qui volontiers restent inédits, on peut, selon toute vraisemblance, estimer à 25 p. 100, soit un quart environ, la fréquence moyenne des pleurésies purulentes rebelles de nature tuberculeuse. Le streptocoque et le staphylocoque, purs ou surtout associés, restent donc les grands facteurs bactériologiques des empyèmes chroniques.

Ét ceci nous explique l'influence indirecte de l'*âge*. La rareté de ces deux espèces microbiennes chez l'enfant opposée à la fréquence chez lui du peu dangereux pneumocoque est à coup sûr la meilleure raison pour laquelle les fistules pleurales se rencontrent beaucoup plus chez l'adulte. Flammarion (1), dans une thèse de 1869, sur 15 empyèmes chroniques, n'en trouvait aucun avant 15 ans ; il en notait 1 seulement de 15 à 20, 6 de 20 à 30 et 8 de 30 à 40 ; il concluait à la rareté de cette affection chez l'enfant. Le fait reste exact et nous venons d'en voir le motif dans la prédominance à cet âge des épanchements pneumococciques aisément curables. Cependant, cette règle souffre des exceptions ; Bœckel et Thiriar ont guéri des petits opérés de 3, 4 et 11 ans ; Bouveret sur 47 malades en note 2 âgés de moins de 10 ans et 8 entre 10 et 20. Sur nos 122 observations, 7 ont trait à des enfants au-dessous de 10 ans et 9 à des

(1) FLAMMARION. Thèse de Strasbourg, 1869.

jeunes compris entre 10 et 20. Poore, Morison, Griffiths ont rapporté une quinzaine de cas pareils. Cela est-il du reste pour nous étonner lorsque Pitts (1) signale 18,7 p. 100 et Wightmann (2) 14,5 p. 100 d'insuccès relatifs pour la pleurotomie chez l'enfant, et lorsque un total de 801 incisions ou résections primitives pratiquées au-dessous de 15 ans, que nous avons réunies ailleurs (3), nous a donné 6 p. 100 environ de guérisons incomplètes.

La nature, *la technique* et *la précocité* de la première intervention ont une importance beaucoup plus considérable. Nous ne pouvons, malgré leur intérêt, entrer à ce sujet dans de longs détails; disons qu'à l'occasion d'un autre travail (4), nous avons rassemblé un total de 1.860 pleurésies purulentes formé presqu'entièrement d'importantes statistiques intégrales publiées depuis 1889, sur lesquelles les ponctions aspiratrices ont fourni 52,2 p. 100 de fistules ; la méthode de Playfair-Buläu, 7,8 p. 100; la pleurotomie simple, 6,3 p. 100; la résection costale primitive, 4,3 p. 100. Les interventions précoces, ainsi qu'on le devait logiquement attendre, ont donné des résultats bien meilleurs comme rapidité et nombre de guérisons. La question des lavages doit être prise en très sérieuse considération puisque, d'accord avec les conclusions de Runeberg (4), nos recherches ont montré que le pourcentage des fistules, de 3,8 p. 100 dans les pleurotomies et résections sans lavages, passe à 5,7 dans les cas où l'on a pratiqué une irrigation immédiate et saute brusquement à 19 p. 100 pour ceux où l'on en a fait plusieurs. Runeberg avait accusé les chiffres respectifs de 1,7 p. 100 de fistules pour les cas sans lavage, de 22 p. 100 pour les cas avec un lavage, de 45 p. 100 enfin pour les cas avec lavages répétés. L'avantage semble donc à ce point de vue rester à la pratique des irrigations pleurales aussi rares et aussi sobres que possible. Le drainage enfin paraît jouer un double rôle ; Runeberg,

(1) W. Pitts. The Lancet, 14 octobre 1893, p. 917.

(2) Wightmann. The Lancet, 30 novembre 1895, p. 1357.

(3) Mémoire inédit couronné par la Société de médecine de Toulouse, 1897.

(4) Runeberg. Hospitals Tidende, 1892, nº 15.

Erichsen, Cautley, Marshal, Sutherland, ont signalé l'influence fâcheuse d'un drainage trop prolongé. Il faut noter dans un autre sens, nous y reviendrons plus bas, la chute d'un drain ou d'une épingle à pansement dans la cavité purulente, incident auquel on doit toujours songer en présence d'une fistule rebelle, l'extraction du corps étranger pouvant en ce cas suffire à la guérison.

Pathogénie. — Nous pouvons maintenant fixer les conditions qui déterminent la chronicité d'un empyème et régissent en grande partie les indications opératoires.

Elles sont de deux ordres : bactériologiques et mécaniques.

Les premières, que Nelter a bien mises en lumière, nous sont déjà connues et nous ne reviendrons pas sur l'innocuité habituelle des pleurésies pneumococciques opposée à la gravité des épanchements à streptocoques, staphylocoques et bacilles de Koch, purs ou associés.

Les secondes doivent à leur tour être divisées en deux groupes. Dans le premier, nous rangerons les corps étrangers accidentels dont la présence suffit à entretenir la suppuration de la cavité pleurale et la béance du trajet; drains, épingles à drains, éponges dilatatrices, laminaires tombent trop souvent dans la plèvre à l'insu du malade et du chirurgien pour que nous n'insistions pas une fois encore sur ce point. Maintes observations (Thiriar, Bœckel, Berger, Lucas-Championnière, Glück, Sharp, Gallozzi, Hassler, Liénard etc.) aussi bien que les tentatives faites à l'étranger pour imaginer un mode de drainage à l'abri de ce reproche sont là pour le démontrer. Le deuxième est plus complexe et relève de causes à la fois mécaniques et pathologiques, de l'effort vers la cicatrisation entravé par les altérations des divers tissus. Certaines fistules simples sont entretenues par l'induration, la calcification et le bourgeonnement de leurs parois, par une ostéite nécrosante plus ou moins limitée des côtes de voisinage, par la présence d'un petit séquestre. D'autres déjà plus sérieuses tirent leur permanence de l'évacuation défectueuse d'un petit foyer pleural située derrière une côte, en mauvaise déclivité, ou bien de l'existence d'une affection circonscrite du poumon; Kœnig attache à ces motifs la plus

grande importance. Les fistules graves enfin ne tarissent point parce que derrière elles, en amont, existe une cavité suppurante de dimensions variables dont la sécrétion suffit à les alimenter. Et cette cavité elle-même, malgré la rétraction primitive de ses parois et secondaire du thorax, persiste parce que ces mêmes parois, dures, lardacéés, parfois doublées de plaques calcaires, retenues à la fois par l'inexpansibilité du poumon bridé par les fausses membranes et la rigidité du squelette costal dont l'élasticité est insuffisante, ne peuvent venir au contact. A ce motif, le plus souvent incriminé, s'en joindraient d'autres aussi ; Delbet (1) en effet a cité un cas dans lequel une cavité plate et large persistait depuis deux ans bien que les parois en fussent presque accollées ; — l'altération de la plèvre devenue inapte à la cicatrisation, n'entrerait-elle pas alors en ligne de compte ?

Somme toute, *la fréquence* des empyèmes chroniques paraît avoir considérablement diminué. Homèn (2) en 1881, l'estimait à 23,08 p. 100 soit au quart des pleurotomies, et cette proportion serait plus forte pour les empyèmes ouverts spontanément, ce qu'expliquent la multiplicité et la complexité des trajets fistuleux. Berger en 1883 accusait un chiffre identique de 23 p. 100. Bouveret admet une fréquence de 18 p. 100 pour la période préantiseptique et de 7,14 p. 100 pour l'ère antiseptique ; celle-ci tomberait même à 5 p. 100 pour les empyèmes non tuberculeux. Nous-mêmes avons trouvé une moyenne de 5,3 p. 100, soit 4,3 p. 100 pour les pleurotomies et 6,3 p. 100 pour les résections unicostales primitives. Ces chiffres se rapprochent trop sensiblement de ceux de Bouveret et reposent sur un total de faits trop considérable pour ne pas renfermer une grosse part de vérité. Mais il faut dire encore quel rôle jouent à cet égard la nature de l'empyème, l'époque à laquelle il est traité, la façon dont il est soigné. La statistique de Küster accusant 0 p. 100 de fistules pour les cas simples et 19,5 p. 100 pour les faits de tuberculose donne une idée des écarts possibles.

(1) Delbet. Rev. de Chir. 1887, l. c.

(2) Homèn. Archiv. für Klin. Chir. 1881, Band XXVI, Hft. 1.

Il ressort néanmoins de ces considérations qu'avec les progrès opératoires, l'antisepsie et la précocité de l'intervention, les fistules permanentes sont devenues et deviendront plus rares, beaucoup plus en tous cas que ne le faisaient supposer les premières recherches de Homèn et Berger fondées sur des pleurotomies incomplétement antiseptiques. Et il n'est pas téméraire de prévoir le jour prochain où, tuberculose à part, elles disparaîtront presqu'entièrement des statistiques. Nous n'en voulons pour preuve que les magnifiques résultats de Küster et Runeberg.

III

Exploration de la cavité purulente

Estlander, de Cérenville, Bouilly, Bouveret ont insisté longuement sur l'opportunité, reconnue de tous, d'une exploration attentive « préliminaire obligé de l'intervention chirurgicale ». Malheureusement les faits sont venus en démontrer l'incertitude habituelle et les dangers possibles, telle au moins que la concevaient ces auteurs.

Sur la *percussion*, la *palpation* et l'*auscultation* nous serons bref. Elles peuvent être utiles, ne comportent aucun péril, mais sont sujettes à trop d'erreurs que l'épaisseur de la plèvre, la présence du pus, l'encapsulement et la densification variables du poumon expliquent aisément. Des trois, l'auscultation est peut-être la moins imprécise; bien que l'on ait parfois entendu le murmure vésiculaire sur une assez large surface sans que pour cela le poumon fût au contact de la paroi (et cela nous est arrivé deux fois), la perception du bruit respiratoire peut par sa localisation, son étendue, ses caractères, donner quelques indications utiles sur le siège et l'état du poumon refoulé.

De Cérenville et Bouveret ont distingué à ce propos trois zônes successives et concentriques, l'une périphérique dans laquelle le poumon touche la paroi où murmure vésiculaire et vibrations thoraciques sont nettement perçus ; une seconde intermédiaire, dans laquelle le poumon retenu par quelques brides commence à s'éloigner de la paroi dont il est séparé par une nappe d'air, marquée par un léger timbre bronchique du

bruit respiratoire et un retentissement amphorique de la voix ; enfin une dernière, centrale, où le poumon est franchement éloigné de la paroi; les bruits amphoriques y sont manifestes.

Le procédé de la sonde est classique. Un cathéter de Béniqué, mieux une sonde malléable en étain de Mayor, dont on peut accommoder la courbe à celle du trajet, et que de Cérenville recommande spécialement, est introduite par l'orifice fistuleux dans le trajet et la cavité. Suivant le conseil de Bouilly, il est bon de procéder méthodiquement. Dirigez d'abord le bec de l'instrument directement en dedans jusqu'au contact du poumon conduisez-le ensuite en divers sens suivant autant de rayons ayant l'orifice fistuleux comme centre. Notez les longueurs obtenues, reportez-le sur une feuille de papier ou sur le thorax du malade lui-même, et vous aurez ainsi un schéma approximatif de la cavité. Il faut particulièrement insister sur l'exploration des parties postérieures du thorax soit en bas, vers le diaphragme, soit et surtout en haut, sous les côtes et l'omoplate.

On connaît la fréquence des sinus persistant à ce niveau dans la gouttière vertébrale ; on sait aussi que le diaphragme peut remonter très haut (on l'a vu arriver au cinquième espace), combler le cul-de-sac costo-diaphragmatique par une véritable symphyse phéno-costale; et cette disposition n'est pas sans intérêt pour l'intervention. Il convient, avec la sonde courbe, d'exécuter des mouvements de rotation, dont l'aisance et l'amplitude pourront donner de précieux renseignements sur la grandeur de la cavité. Enfin, et pour Vieusse, il faudrait noter avec soin le degré d'obliquité de la sonde. Un trajet horizontal indique une cavité profonde, un trajet presque vertical, une poche superficielle et souvent aplatie.

On devine facilement quelles difficultés peuvent, dans ces manœuvres, faire naître l'étroitesse et les sinuosités du trajet, l'initrication des côtes, les brides et les adhérences cloisonnantes, l'ascension du diaphragme. Tous les auteurs avec de Cérenville, Berger, Bouveret, Vieusse (1), Amat (2) ont insisté

(1) Vieusse. Congrès de Chir. 1888, loc. cit.

(2) Amat. Gaz. méd. de Paris, 1887, loc. cit.

sur les erreurs possibles et probables. Dans un cas personnel, le stylet ou la sonde ne s'enfonçaient pas au-delà de douze centimètres alors que la cavité d'empyème total mesurait toute l'étendue de la plèvre. On a conseillé, lorsque l'orifice fistuleux était trop étroit, de l'agrandir par une incision pleurale ou une résection costale partielle. Nous croyons qu'il y a mieux à faire et, comme nous l'indiquerons plus loin, qu'il est préférable, par une intervention préliminaire, d'ouvrir largement la plèvre, de voir, pour fixer nettement le mode opératoire consécutif.

Le procédé de l'injection, aussi pratiqué que le précédent, n'échappe ni aux mêmes incertitudes ni aux mêmes reproches. On sait la façon d'agir. La cavité est vidée préalablement du pus qu'elle peut contenir en mettant l'orifice cutané en position déclive et en engageant le malade à tousser fortement ou à faire effort. Le patient est alors placé en attitude inverse, dirigeant en haut le « trou de bonde » du tonneau pleural, que l'on remplit lentement soit avec une seringue graduée, soit et mieux avec un entonnoir muni d'un tube souple pour éviter tout excès et toute brusquerie de pression. On voit ainsi quelle quantité de liquide est nécessaire pour « faire le plein ». Mais que d'obstacles et d'inconvénients. La position défectueuse qu'il faut le plus souvent exiger du malade, les quintes de toux qui tendent à rejeter le liquide mal à propos, la dyspnée parfois pénible, les fistules pleuro-bronchiques possibles qui conduisent le liquide dans les bronches et la trachée sont autant d'ennuis sérieux. D'autre part, les cloisonnements, l'air déjà contenu dans la plèvre et qui ne peut facilement s'échapper sont autant d'obstables à l'introduction du liquide. Aussi que d'erreurs dans l'évaluation même approximative de la capacité de la poche, sans que l'on puisse du reste se renseigner simultanément sur sa forme, son siège, ses prolongements.

Somme toute, ces procédés divers ne fournissent aucune donnée précise; ils exposent à de grossières et fâcheuses surprises que l'autopsie ou l'intervention ont permis trop souvent de révéler. Règle générale, toujours la cavité pleurale a été trouvée beaucoup plus vaste que la sonde ou l'injection ne l'avaient fait prévoir, et l'on est d'accord sur les difficultés

presqu'insurmontables qu'ils offrent, aussi bien que sur leurs dangers.

Ces manœuvres en effet sont loin d'être toujours inoffensives. Nous avons dit que la présence d'une fistule pleuro-bronchique peut, du fait de l'injection, amener des troubles asphyxiques inquiétants; pareil accident est arrivé à Saltzmann et à Gérard-Marchant. Mais ce cas particulier mis à part, la sonde comme le liquide sont susceptibles, malgré toutes les précautions, de causer inopinément les accidents nerveux les plus graves; de la syncope légère à la mort subite, de l'éclampsie à l'hémiplégie pleurétique on a tout observé. Ces faits, dont Jeanselme (1) en 1892 avait réuni 45 cas, chiffre que nous avons nous-même (2) porté à 67 et que l'on pourrait sans doute augmenter encore, sont trop connus pour que nous y insistions davantage.

Insuffisance, incertitude habituelles, dangers possibles, ce médiocre bilan doit nous faire conclure que de pareilles investigations il faut se montrer extrêmement sobre, qu'on doit en tous cas les pratiquer avec une prudence extrême et les remplacer autant que faire se peut par l'exploration directe de la cavité purulente à l'aide d'une large ouverture préalable constituant le premier temps de l'intervention. C'est le but vers lequel tendent d'ailleurs les procédés opératoires récents que nous passerons en revue.

Mais avant de clore ce chapitre, nous devons mention particulière à deux nouveaux modes d'exploration qui semblent appelés à un grand avenir et paraissent ici encore devoir apporter une solution aussi nouvelle qu'heureuse ; je veux parler de la *phonendoscopie* et de la *radiographie*.

Moins heureuse que cette dernière, la *phonendoscopie* tarde encore à prendre son essor et bien des cliniciens la tiennent dans une injuste suspicion ; par faute non de la méthode et de l'instrument, mais de leur technique défectueuse et de leur apprentissage insuffisant. Nous avons eu la bonne fortune d'appliquer la phonendoscopie à l'étude des empyèmes sous la

(1) Jeanselme. Revue de médecine, 1892.

(2) Mémoire inédit.

direction du Dr Bianchi lui-même que nous remercions très vivement de son obligeance. La démonstration a été complète. Avec son aide, nous avons pu très nettement délimiter la forme et l'étendue de la poche purulente ; le volume, le siège et l'ampliation du poumon rétracté dans les mouvements respiratoires, les rapports enfin de la chambre pleurale avec le foie, le diaphragme, le médiastin. Je le répète, la démonstration a été complète et la nouvelle méthode donnera les résultats les plus utiles et les plus concluants. J'insiste sur ce fait qu'elle permet de mesurer les changements de volume du poumon rétracté dans les mouvements d'inspiration et d'expiration forcées, et que l'amplitude plus ou moins étendue de ces mouvements conduit à des déductions du plus haut intérêt sur l'état du poumon compromis et sur sa réexpansion possible après libération des adhérences ou décortication :

La *radiographie* a fait plus de bruit et semble en général préférée, peut-être à tort, car elle laisse forcément « dans l'ombre » certains détails anatomiques intéressants masqués soit par la transparence variable soit par la superposition fâcheuse des organes voisins (échec qu'évite la phonendoscopie), car elle est également d'un usage moins pratique et nécessite une installation toujours dispendieuse :

Bouchard (1), Bergonié (2), Wassermann (3) signalèrent les premiers résultats obtenus dans les cas d'épanchement simple et de tuberculose pulmonaire. Depuis les observations se sont multipliées en France et à l'étranger, en même temps que la technique s'améliorait notablement. Nous-mêmes avons eu l'occasion de soumettre deux empyèmes chroniques aux rayons de Rœntgen et avons pu, à l'ouverture du thorax, vérifier l'exactitude des résultats fournis.

Sur le premier cliché, la cavité pleurale pleine d'air se traduisait par une zône claire si transparente que l'on distinguait nettement à ce niveau les détails du squelette correspondant et

(1) Bouchard. Acad. des Sciences, 7 décembre 1896.
(2) Bergonié. C. Rendus de l'Ac. des Sciences 1896, p. 823, p. 1.268.
(3) Wassermann. Club Medical de Vienne, 20 Janvier 1897.

le profit d'un stylet qui, de la fistule cutanée, s'enfonçait perpendiculairement vers le médiastin. Celui-ci, plus opaque, se révélait par un contour à concavité externe, tandis que le poumon était totalement rétracté vers son hile. Enfin, en bas, dans le cul-de-sac costo-diaphragmatique, une légère opacité trahissait à ce niveau la présence du résidu purulent que nous n'avions pu complétement évacuer avant la pose.

Tout récemment, MM. Milian (1), Béclère (2), Barthélémy et Oudin, ont présenté des épreuves radiographiques très nettes de symphyse pleurale et de pyopneumothorax. Ce dernier cas nous intéresse plus particulièrement; nous avons pu en examiner le cliché, grâce à l'obligeance du docteur Oudin :

« La cavité pleurale pleine d'air est transparente ; l'épanchement purulent, le poumon rétracté se reconnaissent facilement ; une zône opaque limitée supérieurement par une ligne horizontale correspond à l'épanchement purulent et remplit tout le sinus costo-diaphragmatique ; le poumon malade, diminué de volume et rétracté vers le hile, apparaît distinctement avec des contours très précis ; on voit son sommet arrondi, son bord externe oblique en dehors, sa base quelque peu concave ; on voit même une adhérence qui relie son sommet à la paroi ; en un mot, on mesure exactement son volume, sa forme, ses dimensions en hauteur, en largeur et la situation qu'il occupe dans la cavité thoracique. »

Enfin, et cela n'est pas moins important, la radiographie permet de déceler les corps étrangers tombés dans la plèvre, d'apprécier l'état du poumon malade comme celui du poumon opposé. Elle décèle mieux que l'auscultation la plus soigneuse les noyaux de tuberculose cliniquement inappréciables, et fournit ainsi une base précise aux indications générales que nous allons envisager.

---

(1) Milian. Presse Médicale, 26 Juin 1897, p. 294.
(2) Béclère. Soc. Médic. des Hôpitaux, 25 Juin 1897.

IV

1° Indications générales.

Nous ne parlerons pas ici de ces vieux empyèmes vierges pourtant de fistules et d'intervention, dont nous avons plus haut cité quelques exemples. Comme à priori, rien ne saurait indiquer leur ténacité, il convient de recourir d'abord pour eux à la pleurotomie ordinaire. Nous ne parlerons pas non plus des véritables fistules simples, « pariétales », pour ainsi dire, bornées à un court trajet sans chambre profonde, et nous les règlerons d'un mot; le grattage, la cautérisation, l'excision des callosités cicatricielles ou des masses bourgeonnantes, la suppression des côtes voisines nécrosées les guériront à peu de frais. Nous voulons réserver ces pages aux fistules complexes pourvues d'une cavité suppurante qui seules constituent les véritables empyèmes chroniques.

Que la fistule pleuro-cutanée soit alors pré ou post opératoire, malgré les rares exemples de guérison spontanée observés par Pétel, Homèn, Peyrot, Morison, etc., au sujet desquels Berger et Bouveret font même des réserves, on peut affirmer que l'empyème chronique, abandonné à son évolution, conduit toujours le malade à la mort en quelques mois ou quelques années. Les causes en sont multiples : intoxication par résorption des sécrétions pleurales, troubles digestifs et fébriles, dégénérescences graisseuses et amyloïdes, cachexie suppurative en un mot, sans compter les troubles de l'hématose et les infections secondaires possibles. On peut donc poser en principe qu'il faut intervenir, mais on ne saurait soumettre d'emblée aux mêmes opérations des cas qui peuvent essentiellement différer, et une distinction devient ici nécessaire.

Si l'empyème n'a jamais été traité, ou l'a été de façon notoirement insuffisante, il semble que point ne soit besoin de recourir aussitôt aux moyens extrêmes, et, de l'avis général, la pleurotomie large avec ou sans résection partielle, le drainage complet, un débridement secondaire suffiront, bien souvent, à la guérison; nous en avons, plus haut, fourni maints exem-

ples. M. Monnier (1), pourtant, n'est pas de cet avis; fort d'un cas heureux, tiré de sa pratique personnelle, il conclut que, même chez l'enfant, tout empyème ancien, fistuleux ou non, doit être soumis d'emblée à un Estlander aussi large qu'il est nécessaire. Cette assertion, chez l'enfant surtout, et tel était son cas, nous semble prématurée et nous persistons à croire qu'il vaut mieux, dans des conditions pareilles, se borner à une large ouverture placée en bon lieu; elle suffira, très souvent; si elle échoue, on en sera quitte pour recourir, sans tarder trop, à une résection complémentaire.

L'empyème a été déjà pleurotomisé et drainé avec soin; à quelle date et comment faut-il intervenir? Homèn et Berger avaient jadis pensé que toute fistule persistant encore quatre à six mois après l'incision de la plèvre devait être regardée comme spontanément incurable. En certains cas, ces mêmes auteurs, et de Cérenville avec eux admettaient l'utilité d'une résection hâtive lorsque, dans les quatre ou six premières semaines après la pleurotomie, l'excavation demeurait considérable. De Cérenville estimait que « l'on est en droit d'y recourir, même lorsque les possibilités d'une guérison spontanée sont loin d'être épuisées, du moment où l'étendue et la profondeur de l'excavation représentent approximativement un quart au moins de la cavité pleurale. » Il est vrai que ces auteurs croyaient alors l'opération d'Estlander presque toujours efficace et toujours inoffensive. Elle n'avait, en effet, donné encore aucun revers; depuis, il a fallu rabattre de cet optimisme. La question des résections précoces est nettement résolue par la négative. Déjà, en 1888, Bouilly (2) déclarait ne plus intervenir avant la fin de la première année; Peyrot de son côté, a fait appel de l'arrêt trop absolu prononcé par les auteurs précédents. En 1890, à la Société de chirurgie (3), et dans le Traité de chirurgie de Duplay-Reclus, il a fortement insisté sur ce point. On croit,

---

(1) Monnier. Société médico-chirurgicale; v. *Presse médicale*, 18 septembre 1897, p. XCI.

(2) Bouilly. Congrès de chirurgie, 1888, l. c.

(3) Peyrot. *Bull. de la Soc. de chir.*, 23 mars 1890.

à tort, d'après lui, que passés quelques mois, on ne peut plus compter sur l'expansion du poumon et le comblage de la cavité suppurante ; il a vu, pour sa part, des poches de 250 grammes se combler après deux ans, et aussi des cavités de 350 grammes. « L'opération d'Estlander a été pratiquée trop souvent jusqu'ici avec une véritable précipitation. Dire qu'elle est indiquée toutes les fois qu'un opéré n'est pas guéri trois ou quatre mois après l'incision de la plèvre, c'est poser une indication beaucoup trop absolue... et combien de fois l'a-t-on faite après deux mois ou deux mois et demi chez des jeunes gens qui réunissaient toutes les conditions d'une guérison spontanée. » Defontaine (1), Moreau (2), Vigenaud (3), Claudot (4), ont apporté des preuves semblables à l'appui de la même opinion, et montré qu'un bon drainage, des pansements bien faits, la suppression de lavages inopportuns, l'emploi d'émulsions iodoformées, aidés par une bonne hygiène et le séjour au grand air peuvent, même après huit ou dix mois, permettre d'éviter nne thoracoplastie qui paraissait nécessaire. Parfois, à cette tâche, suffira aussi un débridement nouveau de la plèvre ou du trajet, avec ou sans résection des côtes adjacentes. Bouilly (5), à propos d'une observation de Gellé (de Provins) présentée par Kirmisson, où la résection de deux côtes avait amené une guérison rapide, faisait justement observer qu'il ne s'agissait pas là d'un Estlander véritable, mais d'une très large pleurotomie, permettant une évacuation meilleure. Il citait l'exemple personnel d'une fille de 15 ans qu'avait guérie une deuxième incision plus large. Rioblanc (6) a rapporté un cas pareil.

Aussi croyons-nous sage de dire avec Defontaine : « La thoracoplastie n'est indiquée que lorsqu'on a constaté l'insuffisance d'une ouverture pleurale convenablement établie, c'est-à-dire absolument déclive, permettant les libres entrée et sortie de la

(1) Defontaine. Revue de chir., 1889, l. c.

(2) Moreau. Bull. de l'Ac. royale de Belgique, 1893. p. 194.

(3) Vigenaud. Arch. de méd. milit., 1890, t. 1, l. c.

(4) Claudot. Arch. de méd. milit., 1895, t. 1, . .

(5) Bouilly. Soc. de chir., 23 mars 1890.

(6) Rioblanc. Lyon médical, 31 mai 1896 p. 153.

cavité pleurale, conditions qui ne paraissent souvent bien réalisées que par la résection de deux ou trois côtes et la division de toutes les parties molles des espaces intercostaux correspondants. Dans de telles conditions, si on attend plusieurs mois, on aura bien plus rarement à pratiquer l'opération thoracoplastique, c'est-à-dire la résection costale envisagée indépendamment de toute modification de l'ouverture pleurale. »

Si les commémoratifs, l'exploration directe ou mieux la radiographie font supposer que la fistule est entretenue par la présence dans la plèvre d'un corps étranger quelconque, drain, épingle, laminaire, etc..., l'ablation de celui-ci, à l'aide d'un débridement approprié, doit évidemment constituer la première de toutes les interventions et amène souvent les plus heureux résultats.

Mais ces réserves faites, lorsqu'on aura donné à la guérison spontanée toutes chances de se produire et comme soins et comme délai, lorsque plusieurs mois, un an même se seront écoulés, ce qui offre l'avantage, pour Quénu (1), de s'éloigner au maximum de la période de virulence et d'opérer « à froid » comme dans l'appendicite, loin d'un streptocoque dangereux dont le réveil est toujours possible, alors, si l'état général est menacé, si l'état local est stationnaire, il faut sans hésiter en venir à une intervention sérieuse. Attendre plus longtemps serait s'exposer à mettre le malade et à opérer dans des conditions défavorables, sur un organisme localement plus atteint, généralement plus affaibli. Estlander estimait que l'épaississement exagéré de la plèvre favorisé par ce long délai, était utile pour la rétraction de la cavité ; la résection pluricostale, qui porte son nom, devait simplement permettre à la plèvre de poursuivre son lent travail de recroquevillement cicatriciel dont il attendait le début. Mais cette idée directrice est aujourd'hui abandonnée ; les interventions récentes réalisent d'emblée l'affaissement du thorax ; elles ne demandent rien à la rétraction de la plèvre, tout à l'assouplissement immédiat de la paroi et l'épaississement de la plèvre n'est alors qu'un obstacle de plus.

(1) Quénu. Communic. orale.

2° Contre-indications générales.

Comme les indications, elles sont de deux ordres : général et local.

Dans le premier, l'*âge* du malade mérite un sérieux examen.

Chez l'enfant, Ollier (1) et Ashurst (2) sont d'avis qu'il faut être très sobre d'interventions osseuses, celui-là parce que c'est porter atteinte au développement ultérieur du thorax, celui-ci parce qu'on peut tout espérer de l'élasticité des côtes à cet âge. De fait, les statistiques de Griffiths, Morison et Poore montrent que sur 17 empyèmes chroniques chez l'enfant, l'incision large et simple a procuré 13 guérisons, soit 76,5 p. 100, 2 morts et 2 insuccès, soit 11,8 p. 100. Mais s'il faut savoir attendre plus longtemps que chez l'adulte, il est cependant des cas où l'on doit intervenir et le très jeune âge lui-même ne constitue pas une contre-indication formelle. Cérenville a opéré avec succès une petite fille de trois ans ; nous avons pu rassembler nous-même 8 observations de résections étendues chez des enfants au-dessous de 10 ans, avec une seule mort chez un sujet de 22 mois à qui Poore réséqua les cinquième, sixième, septième et huitième côtes et qui succomba à des lésions amyloïdes étendues. Karewski et Duret sont partisans aussi de l'intervention, et le premier a rapporté quatre observations heureuses à l'appui. Il convient seulement de ménager au maximum le squelette costal, surtout dans sa partie antérieure où se fait le développement, et de s'attaquer toujours à la région postérolatérale du thorax, même si la fistule siège exceptionnellement en avant.

Chez le vieillard, il faut se montrer beaucoup plus réservé ; la susceptibilité du cœur et du poumon commande alors la plus grande prudence.

L'état général doit être d'ailleurs toujours pris en considération, surtout aux âges extrêmes où la vitalité et la résistance sont moins considérables en présence d'une opération sérieuse. Il s'en faut pourtant qu'à moins de lésions tuberculeuses ou

(1) Ollier. Congrès de chirurgie, 1888.

(2) Ashurst. American Surgical Association, 29 mai 1894.

amyloïdes très avancées, on ne puisse intervenir chez des malades même gravement atteints. Estlander, Berger, Bouilly; Lucas-Championnière, Bœckel étaient de cet avis ; et Cérenville insistait en 1886 sur « la véritable résurrection qui peut se manifester après l'opération chez des pleurétiques arrivés au dernier degré de la cachexie hectique et en apparence si compromis que l'on a à peine le courage de les soumettre à une opération aussi grave, » .... « la fièvre cesse, l'état général se ranime, et au bout de quelques jours, le malade a regagné ce qu'il avait perdu ; il a pour lui toutes les chances qui étaient contraires. » Mais alors, nous l'avons dit, l'Estlander semblait une opération très inoffensive ; les échecs et les morts se sont accumulés depuis, et aujourd'hui des réserves sérieuses doivent être faites ; ici comme ailleurs, il faut mettre en balance la résistance du malade et la gravité de l'acte chirurgical.

Les lésions cardiaques, amyloïdes et tuberculeuses, envisagées particulièrement, comportent les mêmes appréciations variables avec leur degré et leur étendue.

Les troubles circulatoires paraissent très importants à Cérenville et à Bœckel, en présence d'une anesthésie toujours longue et d'une opération toujours déprimante.

Les dégénérescences amyloïdes hépatico-rénales semblent pouvoir rétrocéder après guérison de la fistule. Il faut d'ailleurs distinguer la néphrite amyloïde des albuminuries banales dont quelques-unes comportent un pronostic moins sévère. Il n'en reste pas moins que des désordres hépatiques ou rénaux dûment constatés restent pour Berger, Bœckel, Thiriar, etc., une réelle contre-indication.

La tuberculose a suscité de nombreuses discussions. Répétons d'abord qu'elle est plus rare qu'on ne le croit peut-être, et n'existe seulement que dans le quart où le cinquième des cas. Il s'en faut que tous les cachectiques minables soient les tuberculeux qu'ils paraissent. Griffith a récemment insisté sur la nécessité d'un examen bactériologique pour trancher nettement la question. Cet examen doit porter sur le pus et sur les crachats, car en présence d'une tuberculose pleurale, le poumon peut rester indemne, et il faut distinguer par gravit

décroissante : les empyèmes tuberculeux avec tuberculose pulmonaire, les empyèmes tuberculeux sans tuberculose pulmonaire, les empyèmes non tuberculeux avec tuberculose pulmonaire.

En présence d'une tuberculose avérée, quelque soit sa forme, son siège, et sa gravité, Reverdin, J. Bœckel, Verneuil (1), Thiéry (2), Debove et Courtois-Suffit (3) condamnent absolument toute intervention. Bœckel a perdu ses deux malades, Verneuil n'a jamais vu ni guérison, ni amélioration, et Thiéry sur 4 cas note une amélioration passagère, deux insuccès, une aggravation de l'état général et local.

Mais Poulet, de Cérenville, Bouveret, Kirmisson pensent que la contre-indication est seulement relative, subordonnée à l'étendue des lésions, la vitalité du sujet, la gravité prévue de l'opération. Sur 11 empyèmes chroniques tuberculeux rassemblés par Bouveret, on note 4 améliorations, 3 morts tardives et 4 décès rapides. Malgré que l'intervention n'ait jamais en ces 11 cas donné de guérison complète, Bouveret estime que c'est déjà un résultat enviable d'obtenir une cicatrisation partielle et une diminution notable de la cavité suppurante. Nous avons réuni 25 cas pareils traités par des résections plus ou moins étendues qui ont donné 3 guérisons complètes, 2 guérisons opératoires avec mort tardive par généralisation, 13 insuccès et 7 morts plus ou moins rapides. Nous ne voulons pas dire qu'il faille de par les chiffres compter sur 12 p. 100 de guérisons et 28 p. 100 de morts, car aux 7 morts il faut en réalité ajouter les 13 insuccès qui ont fini ou finiront par mourir, ce qui porte alors la mortalité définitive à plus de 80 p. 100, car aussi notre statistique très incomplète est plus que ses pareilles sujette à l'erreur. Cependant Küster, dans sa pratique personnelle portant sur 31 empyèmes tuberculeux a obtenu 29,25 p. 100

(1) VERNEUIL. *Bull. de la soc. de chir.*, 1884 et Etudes sur la tuberc., 1891, t. c.

(2) THIÉRY. Thèse de Paris, 1890, p. 171.

(3) DEBOVE et COURTOIS-SUFFIT. Traitement de la pleurésie purulente, collection Charcot-Debove.

de guérisons, 19,5 p. 100 d'améliorations et 52 p. 100 de morts. Ces chiffres sont donc plus favorables que les nôtres.

Ils montrent en tous cas que la tuberculose est loin de constituer à elle seule une contre-indication formelle, que la guérison est possible et qu'il y a lieu de distinguer entre les cas. Or deux conditions se peuvent présenter : le poumon est indemne ou il est pris.

Lorsque le poumon est indemne, c'est-à-dire lorsque les lésions paraissent limitées à la plèvre, que les signes stéthoscopiques et l'examen sérieux des crachats restent négatifs, il faut agir hardiment, car, toutes choses égales d'ailleurs, il n'est aucune raison pour ne pas traiter et guérir cette tuberculose locale.

Lorsque le poumon est pris, les indications se doivent tirer du degré, de l'étendue, de la forme évolutive des lésions pulmonaires, aussi de l'état du poumon opposé. Les altérations viscérales l'emportent-elles sur la lésion pleurale, selon la formule de Trélat, il faut s'abstenir et il le faut encore si la tuberculose procède par poussées et se montre envahissante, rapide dans sa marche, au lieu d'être torpide et fibreuse. On doit aller de l'avant en cas contraire. Je sais bien que Rendu (1), à propos de l'intervention dans le pneumothorax tuberculeux, estime que malgré une auscultation très approfondie on n'est jamais sûr que le poumon opposé soit sain et capable de suppléer le poumon malade; qu'il peut être atteint de congestion pulmonaire aiguë amenant une mort rapide. Mais ici encore la radiographie, jointe à l'examen bactériologique et clinique, rendra certainement d'utiles services. D'autre part, pour si restreint qu'il soit, le nombre de guérisons complètes ou d'améliorations sérieuses vaut que l'on tente d'opérer en l'absence de lésions organiques graves, en présence de conditions locales favorables. Nous ne saurions oublier d'ailleurs que des tuberculeux ont supporté victorieusement de très graves opérations, que Güterbock (2), Tillmanns (3), Peyrot (4), pour ne citer que ceux-

(1) Rendu. Soc. médic. des hôpitaux, 13 novembre 1891, p. 151.
(2) Güterbock 21e Congrès de chirur., Berlin, juin 1892.
(3) Tillmanns. 19e Congrès de la Société Allemande de chirurgie, 1890.
(4) Peyrot. Journal de Huchard, 22 novembre 1893.

là, ont pu pratiquer chez trois malades, avec un succès définitif, des résections thoraciques énormes, avec excision de la plèvre, montrant ainsi qu'il ne faut pas toujours rejeter l'intervention alors même qu'elle doit être assez étendue.

Sur les contre-indications d'ordre local nous passerons rapidement. *Le défaut de rétraction de la paroi thoracique*, important pour Estlander, a perdu toute sa valeur ; nous avons dit pourquoi. Dans le même sens, *l'ancienneté de l'empyème* ne saurait davantage empêcher d'intervenir. Bouilly la considère comme fâcheuse, mais il a obtenu un succès après douze ans ; Bouveret d'ailleurs ne la considère-t-il pas comme favorable ? *Les fistules pleuro-bronchiques* permanentes sont beaucoup plutôt une indication pour ouvrir largement la plèvre et agir directement sur elles par le grattage, la cautérisation ou la suture comme nous le verrons plus loin.

Les très grandes dimensions de la cavité ont été considérées par Ehrmann (1), Weiss (2), Spilmann (3), Bouilly, Le Fort, Verneuil, Amat (4) comme une contre-indication formelle. Mais Bouveret avoue qu'il est fort difficile d'établir la limite au-delà de laquelle un grand empyème cesse d'être opérable. De Cérenville, Schede, Fergusson, Keen, Peyrot, Guermonprez, Güterbock, Tillmanns et d'autres encore ont montré par leurs succès que cette condition défavorable n'était pas la source de contre-indications absolues mais bien plutôt d'indications opératoires particulières. Nous allons voir, en effet, qu'il existe aujourd'hui, à côté de l'Estlander proprement dit, nombreux procédés perfectionnés qui parent à cet inconvénient.

V

LES PROÇÉDÉS OPÉRATOIRES.

Les méthodes nombreuses que nous allons passer en revue sont toutes issues à des degrés divers de l'opération primitive d'Estlander-Gayet-Letiévant, dont elles n'ont été que le logique

(1) EHRMANN. Bull. de la Soc. de chir., 1884, p. 341.
(2) WEISS. Rev. médic. de l'Est, 1882, l. c.
(3) SPILMANN. Soc. médic. de Nancy, 22 avril 1891.
(4) AMAT. Gaz. médic. de Paris, 1887, p. 603, l. c.

développement. Mais leur multiplicité actuelle et aussi la différence survenue dans leur but et moyens exige un essai de classification. Deux voies, indiquées d'ailleurs par la nature, s'offrent au chirurgien pour combler la cavité pleurale : l'affaissement de la paroi allant rejoindre le poumon inexpansible et rebelle, la dilatation du poumon marchant au contraire vers la paroi. Deux ordres de méthodes s'en détachent : les premières qui veulent réaliser cet affaissement, ce sont les résections thoraciques ; la seconde qui cherche à provoquer cette dilatation, c'est la décortication pulmonaire de Delorme. Celle-ci s'attaque directement à la plèvre viscérale épaissie, indirectement à la paroi ; celles-là au contraire visent indirectement le poumon et portent tous leurs efforts sur le squelette thoracique dont il faut rompre la rigidité.

Mais les résections thoraciques elles-mêmes se peuvent, avec Verneuil, diviser en deux groupes. Les unes comportent une large ablation des côtes seules ou de la paroi tout entière et cherchent par une vaste brèche osseuse l'effondrement plus ou moins étendu du thorax, ce sont les résections proprement dites, dont l'échelle de gravité croissante va de l'Estlander simple à l'opération de Schede, et que l'on pourrait nommer « *thoracectomies* » si le terme était plus euphonique (1). Les autres, au contraire, par une ablation limitée suivant un plan précis, cherchent le modelage de la paroi, et non pas le désossement complet, la modification de forme et non pas l'effondrement direct ; ce sont les « *thoracoplasties* », tels les procédés de Saubottin-Quénu, Jaboulay, Delagenière, Boiffin. A ces deux groupes des thoracectomies et des thoracoplasties, nous en joindrons un autre, celui des « *thoracotomies* » de Delorme et Llobet, véritables résections temporaires, destinées surtout à l'exploration de la cavité pleurale, mais utilisables et utilisées d'ailleurs pour les empyèmes chroniques. Nous ferons remarquer de suite quels liens étroits unissent ces méthodes diverses toutes nées, nous le répétons encore, de l'opération

(1) Il a d'ailleurs été employé par Laurent, de Bruxelles. La Clinique, 1896, p. 849.

primitive d'Estlander, mais, et c'est l'excuse de notre classification peut être artificielle, qui ont cherché chacune par une modification importante ou une voie particulière, à réaliser le but commun : l'oblitération de la cavité pleurale et du trajet pleuro-cutané. Seule la décortication de Delorme doit constituer un groupe distinct.

Nous étudierons donc successivement :

1° Les *thoracectomies* ou résections proprement dites, comprenant les résections costales (opération d'Estlander) et les résections thoraciques vraies (opérations de Schede-Tillmanns) ;

2° Les *thoracoplasties* ou résections modelantes (procédés de Saubottin-Quénu, Jaboulay, Boiffin, Delagenière) ;

3° Les *thoracotomies* ou résections temporaires (procédés de Delorme et de Llobet) ;

4° La *décortication pulmonaire* de Delorme.

1° Les thoracectomies.

A. — Résections proprement dites.

L'opération d'Estlander. — De toutes les résections, la plus simple et la première en date, elle avait dans l'esprit d'Estlander pour but essentiel, non pas d'affaisser directement la paroi mais simplement de la mobiliser assez pour permettre à la rétraction pleurale, agent principal de la cicatrisation, de s'exercer librement. Cette idée directrice a été abandonnée ; aujourd'hui l'on veut aller d'emblée plus loin et plus vite.

Dans son type normal, le procédé d'Estlander porte sur la partie latérale du thorax et a, d'après Homèn, comme champ opératoire, un losange irrégulier limité en avant par le grand pectoral, en arrière par le grand dorsal, allant de la 3e à la 8e côte et mesurant sa plus grande largeur au niveau de la 6e où il atteint de 10 à 11 centimètres environ. Ajoutons que ces limites sont peu souvent respectées ; que, d'autre part, Cérenville a voulu distinguer suivant leur siège trois types de résection : antérieure, latérale et postérieure, distinction peut-être un peu forcée.

Sur le manuel opératoire nous serons brefs ; il est connu de tous : incision des téguments, dénudation et section des côtes,

ouverture de la plèvre et drainage, constituent les trois temps principaux.

Parties molles. — *Les incisions* tégumentaires peuvent être ramenées à deux types : 1° *les incisions simples* d'Estlander dont chacune permet d'enlever un couple de côtes, auxquelles il faut rattacher l'incision transversale unique de Thiriar, l'incision verticale de Marc Sée et l'incision en échelle de perroquet de Müller; 2° *les incisions à lambeau* de forme variée : T de Berger, ⊥ d'Augagneur, I de Trélat, L de Bœckel, U de Bouilly, ⊐ de Duplay. Les premières sont économiques, commodes, favorables à la réunion immédiate et à la compression du thorax, mais se prêtent mal à l'exploration et au grattage de la cavité purulente, moins encore aux incisions ou excisions de la plèvre malade; il est vrai que Estlander et ses élèves jugeaient inutile de toucher à cette plèvre. Les secondes permettent au contraire ces manœuvres diverses; mais le lambeau, quelque soit sa forme, se réunirait plus difficilement, se rétracterait d'une façon sensible, supporterait mal la compression, se sphacélerait avec facilité, favoriserait enfin sous ses bords la rétention du pus et la formation d'abcès. Malgré ces reproches qui ne sont pas sans fondement, malgré les efforts de Cérenville, Saltzmann, Nicaise, pour défendre les incisions linéaires, les lambeaux sont de jour en jour préférés à ces dernières; la cause en est simple : aujourd'hui, à l'inverse d'Estlander, on agit autant sur la plèvre que sur les côtes et les incisions à lambeau, qu'Estlander et ses imitateurs pouvaient à bon droit rejeter comme inutiles pour leur but particulier, sont par des motifs inverses devenus aussi justement nécessaires.

Les sections cutanées parallèles d'Estlander ne conservent donc que de bien rares indications : petite chambre pleurale, résection costale parcimonieuse. Il n'en est pas de même à notre avis des grandes incisions uniques : transversale ou verticale. Thiriar s'est avantageusement servi de la première et nous croyons la seconde fort utile à condition d'être suffisamment longue; faite en bonne place, au milieu du champ de la résection future, et après dissection facile et large de ses lèvres, elle

permet l'ablation de segments osseux très étendus, la libre exploration de la cavité; elle est économique, ménagère des nerfs et des vaisseaux, défavorable au sphacèle, propice à la réunion et au drainage, enfin apte par sa forme même à se prêter aux exigences du cas particulier, car il est toujours facile de la prolonger en haut et en bas, de l'incurver à une de ses extrémités ou de la transformer en lambeau pour s'ouvrir la voie et le jour nécessaires. Il n'en reste pas moins que les incisions à lambeau sont communément préférées aujourd'hui.

Périoste. — La conservation du périoste a soulevé jadis bien des discussions closes depuis. Estlander, Homèn, Saltzmann, de Cérenville voulaient garder le périoste. Monod (1) le premier puis Chauvel, Bœckel, Reverdin, Courvoisier, Ollier et d'autres ont décidé qu'il convenait de le point ménager, au contraire, car la reproduction des côtes enlevées peut être assez rapide pour nuire à la guérison ultérieure. Bouveret estime que cette réparation osseuse met cinq à six semaines à se produire temps suffisant pour que la rétraction pleurale ait pu s'exercer au maximum; mais Monod l'a constatée dès la troisième semaine; l'activité du périoste est parfois très exagérée et Gross (2) a signalé une récidive chez un homme de 22 ans par réparation trop rapide du squelette costal. Cazin nous disait récemment avoir observé un cas à peu près pareil dans le service de Duplay, les côtes s'étaient entièrement reproduites. On devrait donc ne conserver du périoste que ce qu'il serait trop délicat d'enlever, c'est-à-dire la lame interne comme le fait Bœckel, ou la simple bandelette correspondant au paquet vasculo-nerveux intercostal, suivant le faire de Courvoisier, mais ce sont là des détails peut être trop minutieux et trop longs, auxquels bien des chirurgiens attachent minime importance. Il suffit en pratique de ménager les vaisseaux intercostaux et d'aller vite; dans ce but on a recommandé de sectionner préalablement les côtes en leur milieu pour les dénuder ensuite plus commodé-

(1) Monod. Bull. de la Soc. de chir., 2 janvier 1884, p. 15.
(2) Gross. Soc. méd. de Nancy, 22 avril 1891.

ment sur chacun de leurs bouts, ou encore de glisser au ras de la côte un fil métallique souple avec lequel, par quelques traînées alternantes, on détache aisément le périoste de l'os.

Côtes. — Les côtes exposées seront coupées à la pince tranchante ou avec l'instrument spécial de Collin. En présence d'hyperostoses excessives, Ollier a usé de la scie à chaîne conseillée par de Cérenville pour éviter les esquilles, et J. Bœckel, Weiss en même occurrence ont du recourir au ciseau frappé. Les costotomes ou les pinces-gouge perfectionnés d'aujourd'hui permettront une section nette et facile.

Le tassement des côtes, leur imbrication extrême en certains cas peuvent entraîner quelques difficultés par l'introduction des branches coupantes, mais la brèche amorcée et le premier arc coupé, les sections ultérieures deviennent plus aisées.

Quelles limites en hauteur et en largeur doivent borner la résection ? Estlander et ses premiers imitateurs se contentaient d'agir sur les côtes moyennes dont ils n'enlevaient guère plus de 5 à 6 centimètres. Berger dans son rapport à la Société de chirurgie en 1883 et dans sa communication au Congrès de 1888, estimait qu'il fallait toujours respecter les deux premiers et les quatre derniers arcs osseux, ceux-ci parce qu'il est dangereux pour le libre jeu du diaphragme de sectionner toutes les côtes sterno-vertébrales qui lui donnent attache et qu'à cet effet il convient de garder les neuvième et dixième dont l'ablation a paru causer la mort par asphyxie en 2 cas, parce que d'autre part la cavité purulente descend rarement aussi bas et que l'on risquerait ainsi une résection inutile ou une blessure intempestive du diaphragme, ceux-là enfin parce qu'ils sont d'un accès dangereux et pénible et que d'ailleurs la présence du tuteur claviculaire empêcherait leur ablation d'être efficace.

Mais en hauteur, Estlander, Bouilly, Keen, Güterbock, Tillmanus, Spencer et d'autres ont touché à la 11e côte. A l'extrémité opposée du thorax, de Cérenville, Lucas-Championnière. Levrat, Saltzmann, Schneider, Bouilly, Spencer, Pearce Gould, Salomoni, Fergusson, Peyrot ont enlevé de 3 à 6 centimètres sur la 2e côte ; Monnier a été jusqu'à 8 centimètres, Delorme jusqu'à 9 et Guemonprez jusqu'à 14. Delorme a retranché

2 centimètres et Peyrot 4 centimètres à la 1re ; Schneider enfin, répondant par anticipation à l'objection de Berger n'a pas hésité à retrancher 6 centimètres de la clavicule. Il est vrai que ces limites extrêmes ont été fort rarement atteintes d'emblée et seulement dans une série d'interventions croissantes après échec chez le même malade de résections plus modestes.

En largeur, même fait. Si Estlander ne dépassait pas 5 à 6 centimètres, Bœckel sur 7 côtes a enlevé une moyenne de 12 centimètres, d'autres ont été plus loin. Karewski (1), chez l'enfant, a réséqué avec succès dans un cas de 9 à 15 centimètres, dans un autre de 13 à 18 centimètres sur une hauteur de 4 et 6 côtes. Guermonprez (2) a atteint 14, 15, 17, 23, 25 centimètres sur la 5e côte. L'ablation a porté souvent des articulations chondro-costales et même chondrosternales à l'omoplate ou au-delà. Bœckel et Guermonprez ont aussi réséqué partiellement le scapulum. N'a-t-on pas fait d'ailleurs avec succès des hémi-résections totales du thorax ?

Cette extension croissante, qui a reculé les limites de la résection à mesure que grandissait l'audace des chirurgiens, tient d'ailleurs à une orientation nouvelle des idées théoriques touchant le mode de guérison. Tandis qu'Estlander, comme nous l'avons dit, voulait par une brèche minime augmenter seulement la mobilité des côtes, élargir les bornes de la rétraction cicatricielle, après lui on a voulu réaliser directement et immédiatement l'affaissement de la paroi, combler d'un coup la cavité pleurale dont on s'est efforcé dès lors d'atteindre ou de franchir les limites.

Homèn avait essayé vainement de fixer mathématiquement l'étendue nécessaire de la résection de par la différence entre le segment d'arc costal correspondant à la poche purulente et de la corde qui le sous-tend : théorie pure. D'autres ont conseillé, lorsque la poche est plate, de réséquer une petite longueur d'os sur un grand nombre de côtes, et d'en retrancher

(1) Karewski, Deutsch. medicin. Woch, 1896.

(2) Guermonprez. In Vanhenverswyn. Journ. des Sc. méd. chir. de Lille, 1896, p. 409.

au contraire une portion beaucoup plus considérable surtout en arrière, lorsque la poche est profonde ; résection en hauteur dans le premier cas, en largeur dans le second, ce qui paraît logique mais se montre souvent insuffisant. . Sur les cavités petites ou moyennes, l'on s'accorde aisément ; il faut en dépasser largement les limites parce que cela est facile et sans danger. Mais les difficultés surgissent lorsqu'on rencontre ces énormes chambres d'empyème total qui occupent la majeure partie de la plèvre. En ce cas, tandis que Berger, Lucas-Championnière, Chauvel, Bœckel, Kœnig, Vieusse, Defontaine, C. Moreau recommandent prudemment d'éviter les délabrements excessifs, de procéder par étapes successives et par résections complémentaires, d'autres plus audacieux, Reverdin, Guermonprez, Keen, Fergusson pensent qu'il faut faire large d'emblée. L'on semble cependant revenir maintenant de ces grandes interventions, toujours graves et souvent sans profit. Delorme, très hardi jadis, n'en a obtenu que de très médiocres résultats et semble y renoncer aujourd'hui. Peyrot continue à se faire l'apôtre des résections complémentaires. Nous reviendrons plus loin sur cette indication majeure.

Plèvre. — La brèche faite au squelette, Estlander, Homèn, Saltzmann ne croyaient pas devoir agir sur la plèvre et pour cause, puisque dans leur esprit, c'était sa réaction qui devait amener l'affaissement thoracique. Berger, en 1883, penchait vers leur opinion. Mais on ne tarda pas à adopter une conduite inverse et cela pour trois motifs : exploration, désinfection de la poche, assouplissement de la paroi.

Le débridement large de la fistule, l'ouverture de la cavité son exploration au doigt et à l'œil sont indispensables, nous le savons, pour apprécier exactement ses dimensions et fournir la mesure et le plan des manœuvres opératoires. Vieusse, Defontaine, Quénu, Delagenière, tous ont insisté sur ce point. Cela est si vrai que cette exploration directe de la plèvre est justement devenue le premier temps de toute intervention.

La désinfection et le curettage des parois y trouvent aussi leur compte. C'est ainsi que dès 1880, Bœckel pratiquait un grattage énergique de la plèvre fongueuse dont, en 1883, il

excisait même un lambeau pour faciliter sa manœuvre. Reverdin, Bouilly suivaient son exemple. La même année Sprengel fendait largement la séreuse pariétale épaissie sur une étendue de 20 centimètre pour mieux curer la cavité et la tamponner à la gaze. Erhmann de Mulhouse l'imitait dans un cas, à regret semble-t-il; mais, malgré les craintes formulées dès l'abord par Berger, cette conduite s'est généralisée rapidement; elle fait aujourd'hui partie de toute intervention sur la plèvre. Une troisième indication surgissait bientôt : l'assouplissement de la paroi déjà préparé par le curage des fongosités, fausses-membranes et plaques calcaires lorsqu'il s'en trouve. C'est dans ce but que Bœckel, en 1885, pratiquait l'incision cruciale de la plèvre dont il refoulait les quatre lambeaux en dedans ; que Delorme, en 1888, conseillait non plus la section horizontale de Sprengel, parallèle aux côtes, mais une large incision verticale ; que Guermonprez enfin a préconisé soit une incision unique en U sous forme d'un large lambeau en rapport avec la brèche costale, soit une série d'incisions obliques, parallèles aux côtes enlevées et partielles, faites de la profondeur vers la superficie, avec un bistouri en serpette, pour n'intéresser que les couches internes de la plèvre et ménager les artères intercostales. Précaution peut-être superflue, crainte des hémorrhagies et du sphacèle peut-être excessive, car l'on a bien rarement noté un écoulement sanguin notable, grâce à l'oblitération préalable des intercostales qu'Erhmann avait dès longtemps signalée, que Grosclaude rappelait récemment.

Schede, poussant la chose à l'extrême, a proposé l'ablation totale de la plèvre pariétale. Son procédé mérite description particulière, que nous lui accorderons plus loin.

Quant à la plèvre viscérale, on l'a aussi frottée, grattée, curettée pour la nettoyer et l'assouplir. C'est ainsi que poussé par des considérations multiples, mais dont certaines ne sont pas sans analogie avec les précédentes, Delorme a été conduit vers la décortication pulmonaire.

Le drainage mérite qu'on s'y arrête; il doit être suffisant, placé en bon lieu déclive à l'aide, s'il le faut, d'une contr'ouverture ; ce point essentiel, sur lequel Defontaine et d'autres

ont justement insisté, n'a pas été sans soulever quelques discussions au sujet du meilleur siège à lui donner, siège variable avec la position du malade. Delagenière (1) estime que le malade se tient habituellement debout ou assis, qu'alors la déclivité la plus favorable est réalisée au niveau du huitième espace intercostal, en avant de la ligne axillaire postérieure. Gourdet (2) pense au contraire que le malade doit rester couché et qu'il faut alors reporter le drainage plus en arrière, au niveau de l'extrémité externe du onzième espace. Nos recherches personnelles inclineraient à nous faire adopter comme point déclive sur des plèvres normales : dans la station verticale quelquefois le neuvième espace au niveau de la ligne axillaire antérieure, plus souvent le dixième sur la ligne axillaire postérieure ; et dans le décubitus dorsal, les épaules un peu soulevées, ce même espace plus en arrière. Mais ne sont-ce pas là discussions byzantines et ne faut-il pas se régler surtout sur le cas particulier, essentiellement variable avec l'obliquité des côtes, l'ascension du diaphragme, l'occlusion du sinus pleural inférieur ? J'ajoute qu'en Allemagne (3) on se montre très partisan de l' « iodoformtamponade » qui serait pourtant capable de provoquer des accidents toxiques graves, si j'en crois un fait de Karewski. (Obs. 5 de son mémoire.)

Sur l'ablation des orifices et trajets fistuleux, sur la suture des parties molles, sur le pansement nous insisterons moins. Bœckel a ajouté une très grande importance à la compression méthodique du thorax que Reverdin et Chauvel ont voulu réaliser avec un bandage herniaire, Dubreuil (4) avec un corset plâtré fenêtré en face du champ opératoire et servant d'appui à des bandes refoulant par la dite fenêtre un tampon ouaté, d'autres avec une bande élastique toujours mal supportée (Cérenville, Bouilly) et que l'on pratiquera plus simplement à l'aide de couches d'ouate ou d'éponges plates.

---

(1) Delagenière. Arch. Prov. de Chir., 1894, l. c.

(2) Gourdet. Thèse Paris, 1895, l. c.

(3) Rydygier. C. de Vienne, 1890. Wagner. Wiener Klin. Woch. 1891 p. 609-628.

(4) Dubreuil. Gaz. médic. de Paris, 1888, p. 613.

Disons enfin que pour le traitement consécutif, Gredinger (1), Spencer (2), Pépin (3), Vigenaud (4) prétendent avoir retiré de grands profits d'émulsions ou de boues iodoformées injectées régulièrement dans la cavité suppurante et destinées à modifier les secrétions pleurales. Nous croyons d'ailleurs avec Ricard et Karewski qu'il faut ici, comme après la pleurotomie, et pour les mêmes motifs, se montrer extrêmement sobre de lavages.

Nous venons de décrire la résection pratiquée sur la paroi latérale du thorax. Faut-il, avec de Cérenville, consacrer une étude spéciale à la même opération faite sur la *région thoracique antérieure* ? Nous ne le croyons pas. Le plan opératoire, la conduite à tenir restent trop sensiblement les mêmes. Aussi bien est-ce là une intervention exceptionnelle, absolument contre-indiquée chez l'enfant dont elle compromet trop le développement du thorax (Ollier) (5) et que Thiriar semble le seul à pratiquer d'une façon systématique. Ce chirurgien, estimant que le poumon est presque toujours fixé dans la gouttière vertébrale, fait porter sa résection en avant. Après large incision transversale unique découvrant six ou sept côtes, il coupe ces arcs en arrière et les arrache en avant à leurs insertions cartilagineuses. Peut-être cette résection antérieure agit-elle surtout, non pas en affaissant directement la paroi à son niveau et au niveau de la cavité elle-même (qui, d'après l'opinion courante, siège bien plus souvent en arrière que ne le veut Thiriar), mais en permettant au plastron costal postérieur de se porter en avant et en dedans, par un mouvement de bascule autour de son insertion vertébrale comme charnière. C'est le mécanisme même de l'opération conçue par Jaboulay sous le nom de « desternalisation », que nous pourrions étudier ici, mais que fidèle à notre division, nous préférons décrire dans le chapitre des thoracoplasties proprement dites.

Plus intéressantes dans leur but et leur exécution sont les

(1) GREDINGER. In Sem. médicale 1895. p. 452.
(2) SPENCER. Soc. clin. de Londres, 8 décembre 1893.
(3) PÉPIN. Soc. d'An. et de Phys. de Bordeaux, 16 septembre 1891.
(4) VIGENAUD. Arch. de med. milit. 1890, l. c.
(5) OLLIER. Congrès de Chir. 1888, p. 258.

résections pratiquées sur la *paroi thoracique postérieure*. Leur but, c'est d'oblitérer les poches purulentes qui se prolongent si fréquemment en haut et en arrière, sous l'omoplate et l'angle des côtes, parfois jusqu'aux premiers espaces intercostaux. Ces cavités résistent d'autant mieux aux tentatives opératoires, que la paroi plus bombée est aussi plus rigide à ce niveau de par le solide contrefort que lui fournit la série des articulations costo-transversaires. L'arc costal postérieur présente une petite courbure déterminée par l'angle costal lui-même, fixée par son sommet à l'apophyse transverse qui l'immobilise ; à ces conditions de rigidité, déjà si défavorables, il faut ajouter encore sa forme triangulaire et son épaisseur notablement plus grande. Moins que tout autre point il s'affaisse ; aussi Cérenville, Bœckel, Delorme, Bouveret ont-ils dès longtemps insisté sur la nécessité de l'attaquer directement. Amat (1) et Bouilly ont fait remarquer en plus que ces dispositions fâcheuses augmentent de bas en haut, les côtes supérieures étant plus incurvées, plus solidement fixées et moins accessibles que les inférieures. Gourdet enfin, dans une très bonne thèse, est revenu sur ce point et a proposé pour cela, l'opération dite de Boiffin, thoracoplastie postérieure que nous décrivons plus loin.

L'exécution de ces résections postérieures tire une difficulté spéciale de la gêne apportée par l'omoplate, des couches musculaires épaisses qu'il faut traverser, enfin, des masses charnues abondantes et saignantes, qui remplissent les gouttières vertébrales. De Cérenville a peut-être exagéré l'importance de ces obstacles, si sérieux pour les premiers opérateurs, qu'ils avaient renoncé aux résections postérieures, dont cependant ils avaient compris la supériorité. Certes, l'omoplate recouvre, en grande partie, les sept premières côtes, mais les cinq dernières restent libres au-dessous d'elle ; et si l'on veut inciser largement trapèze et rhomboïde, le scapulum s'écarte assez en dehors, au moyen de tractions légères faites avec un écarteur, pour découvrir entre la ligne transversaire et son bord interne un champ opératoire, large de douze à quinze centimètres en

(1) Amat. Gaz. méd. de Paris, 1887, p. 603.

bas, de quatre à cinq centimètres en haut, très suffisant pour intervenir. Les muscles, de leur côté, grâce à la forcipressure et la compression, se peuvent inciser sans hémorrhagie sérieuse et la suture exacte en assure le fonctionnement ultérieur. Cependant, jusqu'à ces derniers temps, les résections postérieures proprement dites, n'avaient pas encore été pratiquées de parti pris. L'on se contentait de résections latéro-postérieures pratiquées « plutôt en arrière qu'en avant du milieu des arcs costaux ». (Bouveret). Bœckel lui-même, qui avait pourtant insisté sur le siège postérieur de l'obstacle, disait, en 1888, qu'il valait mieux commencer en avant, puis dans une deuxième intervention se porter en arrière. Et c'est ainsi que, dans des opérations complémentaires seulement, on s'était indirectement attaqué à la région scapulaire inférieure. Bœckel (1), avait, à cet effet, préconisé une incision curviligne, embrassant dans sa concavité l'angle inférieur du scapulum, et pratiqué, pour se donner du jour, la résection de cet angle. Guermonprez, Karewski, à l'aide d'une incision coudée, dont la branche postérieure longeait la ligne épineuse à cinq ou six centimètres, ont suivi la même conduite. Stewart-Lobingier (2), a conduit son lambeau du troisième espace intercostal en avant, jusqu'à l'apophyse transverse de l'axis en arrière. Aujourd'hui, ces résections postérieures sont entrées dans la pratique, et nous en pourrions citer plusieurs observations.

Nous venons de voir, avec l'Estlander, les résections costales proprement dites. Nous allons maintenant étudier les résections thoraciques vraies, emportant toute la paroi.

B. — LES RÉSECTIONS THORACIQUES VRAIES

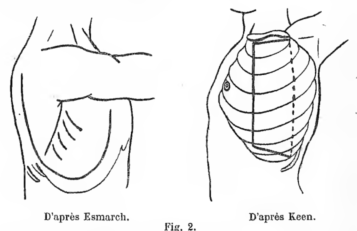
α) *L'opération de Schede.* — Sprengel, Bœckel, Delorme, Guermonprez, ont fendu la plèvre pour la curer et l'assouplir. Schede a voulu la supprimer radicalement, dès 1878-79. Voici son procédé, tel qu'il l'a décrit lui-même au Congrès de Vienne, en 1890 (v. fig. 2).

Une large incision part du bord inférieur du grand pectoral

(1) BOECKEL. Gaz. méd. de Strasbourg, 1886, p. 61.

(2) STEW.-LOBINGIER. Médical News, 1897, p. 273.

en avant, descend jusqu'à la limite de la plèvre, et, suivant le sinus costo-diaphragmatique, se dirige en arriére, puis remonte en U entre l'omoplate et le rachis, jusqu'à la deuxième côte, dessinant un lambeau qui contient l'omoplate dans son épaisseur. On reléve ce lambeau, y compris le scapulum et, les côtes mises à nu, on les résèque toutes, de la onzième à la deuxième, dans toute leur longueur, depuis leur tubercule postérieur, jusqu'à leur cartilage antérieur. On coupe alors aux ciseaux les parties molles intermédiaires et la plèvre, en pinçant et liant à mesure les intercostales. On laisse alors retomber le lambeau qui recouvre la surface excitée, sauf en bas, où une faible partie béante est tamponnée. On obtient presque toujours une réunion immédiate.



D'après Esmarch. D'après Keen.
Fig. 2.

Keen (1) a préféré employer (fig. 2) une incision en |⊏, formée d'une branche verticale, étendue de la clavicule au sinus costo-diaphragmatique et complétée par deux branches horizontales. Il dissèque ainsi un volet à base postérieure, étendu du bord du sternum jusqu'à un doigt en arrière du bord antérieur de l'omoplate. Excision complète de la paroi thoracique (os, nerfs, vaisseaux), y compris la deuxième côte, sur une étendue de 20 centimètres en hauteur, et 12 centimè-

(1) Keen. Annals of Surgery, 1895, l. c.

tres en largeur. Le fond de la cavité, formé par la plèvre viscérale et le péricarde fut curetté et nettoyé, le lambeau cutané rabattu et suturé. La guérison se fit sans incidents notables, j'entends la guérison opératoire, car après une cure apparente et malgré de si larges sacrifices, survinrent deux rechutes qui exigèrent deux rectifications. Langenbuch (1), Wiesniger (2), Roswell Park (3), Peyrot (4), Ferguson (5), Güterbock (6), Reclus (7), Faure (8), et d'autres, ont exécuté des procédés analogues, mais la main forcée et après échec d'autres tentatives.

β *L'opération de Tillmanns.* — A côté du Schede, et dérivant complètement de lui, nous devons mentionner le procédé de Tillmanns (9). Il consiste essentiellement aussi en une résection thoracique très étendue, mais dans laquelle le poumon est laissé d'une façon permanente en partie découvert pour être accessible au traitement local, lorsqu'il est lui-même malade.

Après plusieurs tentatives infructueuses de résection costales partielles mais étendues sur un tuberculeux dont un seul poumon était pris, Tillmans, le 27 mai 1888, pratiqua une résection totale de la paroi thoracique allant de la deuxième à la septième côte, large en haut de cinq centimètres en bas de douze centimètres. Le poumon était solidement adhérent dans la partie supérieure de la cavité et du volume du poing. Il fut recouvert en partie seulement par un lambeau cutané afin qu'il restât accessible au traitement local. La plèvre fut grattée et tamponnée à la gaze.

Le 22 juin, on épidermisa à la Thiersch les parties encore cruentées, et le 23 juillet, le malade sortait guéri. Revu en

(1) Langenbuch. *Centr. fur Chir.*, 1881. n° 20.
(2) Wiesniger. Cité par Cultru, *Thèse de Paris*, 1892, n° 216.
(3) Roswell Park. Cité par Forgue et Reclus.
(4) Peyrot. *Journal des praticiens* de Huchard, 22 novembre 1893.
(5) Fergusson. *British medical Journal*, 6 septembre 1896, p. 140.
(6) Guterbock. XXI° Congrès de Berlin, juin 1892.
(7) Reclus. *Presse médicale*, 1894, p. 17.
(8) Faure. Observ. inédite.
(9) Tillmanns. IX° *Congrès de la Soc. Allem. de Chir.*, 10 mars. 1890.

avril 1890, ce malade, parfaitement guéri malgré sa tuberculose, présentait du côté gauche une cavité cutanée du volume du poing, recouverte d'épiderme, à sa partie supérieure, et sous la peau, on sentait le poumon gauche ratatiné, sans fonctions physiologiques. La partie inférieure de la cavité était formée par la plèvre médiastine épidermisée, sous laquelle on percevait nettement les battements du cœur très dévié à droite ; quand on faisait parler le malade ou exécuter des expirations profondes, le médiastin bombait dans la cavité cutanée gauche. Tillmanns en conclut qu'en cas de tuberculose unilatérale, on pourrait après ouverture large, réséquer complétement le poumon.

Ceci (1) a procédé de la même façon chez cinq de ses malades. Il préconise pour cela une incision en ⊏ dont la branche verticale correspond à la courbure postérieure des côtes, ou un grand lambeau antérieur à convexité postérieure, l'inverse de celui de Keen. Le lambeau musculo-cutané relevé, reséquer la paroi thoracique autant qu'il sera nécessaire, puis rabattre le ou les lambeaux et recouvrir par des greffes de Thiersch la surface cruentée découverte. On peut de cette façon épidermiser 100 à 150 centimètres carrés.

C'est ainsi qu'il a pu enlever les côtes depuis le rachis jusqu'au sternum et combler la brèche grâce à de larges greffes.

Bajardi (2) a rapporté une observation pareille. Il n'existait aucune trace de poumon. Les deux lambeaux musculo-cutanés adhérèrent profondément. L'espace interposé entre les deux bords des lambeaux se remplit secondairement par granulation et le malade guérit sans scoliose.

A ces larges résections pour empyèmes nous pourrions joindre celles que l'on a pratiquées pour parfaire l'ablation des tumeurs malignes de la paroi thoracique. C'est ainsi que Alsberg, Müller, Schnitzler, Rydygier, Caro, Gabryzewski, Israël, Karewski ont rapporté près de trente cas où l'on a réséqué la paroi dans toute son épaisseur, parfois même avec la clavicule, une partie du poumon, de la paroi abdominale et du diaphragme. *(A suivre.)*

(1) Ceci. Congrès de Rome, 1894, p. 295.

(2) Bajardi. Ibidem.

DES COMPLICATIONS INTRACRÂNIENNES DES INFLAMMATIONS DU SINUS FRONTAL

Par le Dr M. RAFIN,
Chirurgien-adjoint de l'hôpital Saint-Joseph, de Lyon.

(*suite et fin*)

Etiologie. — Sur 10 cas, nous trouvous 4 femmes et 6 hommes ; pas un enfant ; tous les malades ont au moins 20 ans ; 6 d'entre eux ont de 20 à 30 ans : le plus âgé à 55 ans ; donc, tous les malades étaient adultes. Cette considération qui est généralement vraie pour les autres espèces de complications des sinusites frontales, contraste avec ce qui s'observe pour l'oreille.

Dans quelles proportions les inflammations du sinus frontal sont-elle susceptibles de produire des complications endocrâniennes ? Il n'est pas possible de répondre à cette question, ou du moins, je ne connais pas de travail le permettaut.

Plusieurs observations nous renseignent quelque peu sur l'état antérieur des fosses nasales.

Sillar mentionne que son malade ressentait une odeur repoussante, du reste purement subjective, et c'est alors qu'un spécialiste diagnostiqua une sinusite frontale. Le malade de Redtenbacker (Obs. VII) eut d'abord du rhume de cerveau et de la fièvre. Celui de Schindler (Obs. VIII) avait un coryza purulent. Le sujet de Grünnwald (Obs. IX) mouchait des croûtes fétides depuis longtemps. Celui de Luc (Obs. X) avait depuis plusieurs années un écoulement fétide provenant du sinus ; celui de Jaboulay (Obs. XI) mouchait du pus. Ma malade (Obs. I) avait eu pendant quelques jours de l'obstruction du nez et de la difficulté pour respirer. Au moment où elle se présentait à l'hôpital elle avait un peu de rhinite atrophique.

Il est inutile d'insister davantage sur ces faits qui appartiennent plutôt à la pathogénie des sinusites en général.

En revanche, il nest pas sans intérêt de rechercher depuis quelle époque s'était montrée la sinusite, quand apparurent les complications intra-crâniennes.

Peu d'observations sont explicites à cet égard.

Le sujet de Redtenbacker atteint de coryza le 29 novembre, présenta de l'enflure de la paupière au commencemeut de décembre et, le 6 janvier, apparurent les symptômes cérébraux.

Le malade de Grüunwald offrait des symptômes de lésions du sinus depuis 2 ans.

C'est depuis plusieurs années que celui de Luc souffrait d'un écoulement purulent, quand le diagnostic de sinusite fut posé et qu'éclatèrent les symptômes cérébraux.

Enfin pour la malade que j'ai observée, les accidents cérébraux se sont manifestés six mois environ après la sinusite, et sous la forme de troubles oculaires.

Anatomie pathologique. — Etat du sinus ; parois externes ; paroi profonde ou cérébrale ; perforation ; nature de la communicatiou.

Sur 7 cas où il est fait mention de l'état des parois externes du sinus frontal, quatre fois elles furent trouvées intactes, et trois fois perforées ; sur 8 cas où il est fait mention de la paroi crânienne, celle-ci est portée comme perforée dans 6 cas. Deux fois elle ne l'était pas ; cette intégrité est très nettement établie dans l'observation de Jaboulay, où cependant il existait un volumineux abcès cérébral. La barrière osseuse n'avait donc pas suffi pour protéger le cerveau. On sait du reste qu'elle est souvent si mince qu'il suffit d'un coup d'ongle pour la perforer.

La perforation accomplie sous l'influence du processus infectieux, celui-ci ne trouvera pas d'obstacle, et envahira les méninges ou le cerveau.

La paroi cérébrale du sinus est-elle restée macroscopiquement intacte ? La pathogénie de la complication intra-crânienne se confond alors avec celle des faits bien connus d'infection intra-crânienne à la suite d'une plaie infectée des os du crâne.

Quand au siège de l'abcès, il a été constamment cérébral et il occupait d'ordinaire la partie antérieure du lobe frontal : il n'y a pas d'observatious d'abcès siégeant dans le cervelet. Néanmoins, la collection purulente se trouve souvent à une certaine profondeur.

De sorte qu'il se dégage un fait important: c'est que cet

abcès demande à être recherché, sinon il pourrait être méconnu. Bousquet (Obs. IV) incise la dure-mère, puis sent une collection qu'il incise.

Schindler (Obs. IX) trouve une fusée purulente, mais elle conduit à un foyer purulent siégeant au niveau des 2e et 3e circonvolutions frontales.

Grünnwald, après débridement de la dure-mère, dut inciser sur un point fluctuant à travers la substance cérébrale.

Luc dut ponctionner au bistouri à travers une couche cérébrale saine; enfin c'est à 8 centimètres de profondeur que Jaboulay chercha et trouva une collection.

Il n'est pas nécessaire de faire remarquer l'importance de ce fait car elle ressort suffisamment d'elle-même. Dans le cas qui nous est personnel, le doute sur l'existence d'une collection cérébrale avait persisté après la première intervention, et comme il n'y avait aucun symptôme menaçant pour l'existence de la malade, nous n'avions pas le droit de pousser plus loin nos investigations. Dans la suite, c'est un trajet fistuleux pénétrant à travers la dure-mère qui nous conduisit sur le foyer.

Symptomatologie. — Les modes de débuts, tel qu'ils sont signalés dans les observations qui font la base de cette étude, sont assez variés : tantôt l'on s'est aperçu que l'intelligence était plus lente, le malade étant comme préoccupé ; ou bien c'est la céphalalgie qui s'est montrée la première, accompagnée de vomissements ; tantôt il y a eu des frissons ; fréquemment, dès le principe, ont éclaté des crises convulsives, ou bien, tel est le cas de mon observation, l'abcès cérébral a été remarquablement toléré et ne s'est manifesté que par de la névrite optique.

L'affection confirmée a présenté les symptômes plus ou moins caractérisés des abcès encéphaliques, et, si l'on veut bien observer que seul le cas de Schindler offrait des lésions des centres moteurs, on ne sera pas étonné que nous ne trouvions à signaler que des symptômes d'ordre généraux de suppuration ou d'hypertension intra-crânienne.

La fièvre est rarement mentionnée ; le malade de Schindler atteignit 40°, celui de Luc oscillait entre 38° et 39°. Ma malade n'avait pas de fièvre ; deux jours avant l'incision de l'abcès on avait cessé de prendre sa température.

Mais il est parfois difficile de faire la part de ce qui, des phénomènes fébriles, doit être mis sur le compte de l'accident encéphalique, où doit être rapporté, soit à l'infection générale, soit à l'inflammation du sinus frontal lui-même.

Pareille réflexion peut être faite pour ce qui concerne la céphalalgie.

Je n'insiste pas sur les autres symptômes et je m'arrête un instant sur les troubles oculaires car c'est là un des points les plus remarquables de mon observation. Par là, en effet, ont débuté chez la malade, les accidents intra-crâniens.

Depuis longtemps déjà, je l'ai dit au début, les accidents oculaires à la suite de la sinusite frontale ont été étudiés. Mais il s'agissait d'accidents externes, si je puis ainsi les nommer, l'inflammation du sinus gagnant le tissu cellulaire de l'orbite et produisant par propagation des lésions de l'organe de la vision.

De même Panas a déjà beaucoup insisté sur les lésions du chiasma à la suite de l'inflammation du sinus sphénoïdal.

Mais dans l'obs. I, la pathogénie de l'affection oculaire était différente, et c'est par l'intermédiaire d'un abcès intra-crânien que la sinusite a retenti sur le nerf optique pour l'atrophier.

L'atrophie du nerf optique doit faire songer à l'existence d'une complication intra-crânienne. Toutefois la valeur de ce symptôme serait nulle, d'après Broca, aussi bien pour établir la nature de la complication que pour en déterminer le siège. Dans le cas présent sa pathogénie ne sera pas difficile à comprendre, vu le voisinage immédiat du nerf optique et d'un foyer phlegmasique suppuré.

L'observation de Redtembacker est la seule qui, avec la mienne, signale de la névrite optique ; et dans ce cas, l'affection avait mis quatre mois pour accomplir son évolution.

Knapp signale de l'œdème et de l'hyperémie de la rétine.

Dans les autres observations les symptômes oculaires ne sont pas mentionnés, probablement par suite de la rapidité trop grande de l'affection et de l'issue fatale de la maladie.

Marche. Durée. Terminaison. — A priori la gravité des abcès cérébraux ne saurait être mise en doute et les faits ici rassem-

blés n'infligent malheureusement aucun démenti à cette opinion. Sur 10 cas, nous trouvons 8 décès, soit 80 p. 100 de mortalité, et encore les 2 cas de guérison méritent-ils quelques explications. Le cas de Grünnwald, ainsi qu'il le reconnaît lui-même, n'est pas très net. Le malade, à la suite d'une intervention sur le sinus, avait eu de la céphalalgie ; le chirurgien trépana, et il y eut, les jours suivants, prolapsus du cerveau. Le huitième jour, les parties proéminentes furent trouvées fluctuantes, et leur incision donna issue à du pus ; il faut donc se demander si l'abcès du lobe frontal ne s'est pas développé comme suite du prolapsus?

Dans mon observation, l'abcès présentait également des conditions un peu particulières ; depuis quand s'était-il développé? Il est difficile de le dire. Toutefois, l'ancienneté de la névrite optique, qui ne peut s'expliquer par aucune lésion du sinus sphénoïdal, semble indiquer que l'abcès existait depuis longtemps. Il avait été toléré probablement parce qu'il se vidait en partie au dehors.

La durée de l'évolution de l'abcès, à compter du début des accidents cérébraux, a été en général fort courte. Si dans mon observation l'affection a évolué lentement, si chez le malade de Redtenbacker la survie a atteint près de trois mois, et chez celui de Schindler vingt-huit jours ; en revanche le malade de Bousquet et celui de Sillar sont morts en trois jours, celui de Knapp en neuf jours, celui de Luc en quatorze jours, celui de Jaboulay en quelques jours.

Dans les 2 cas suivis de guérison, celle-ci a été obtenue grâce à l'intervention = 5 cas terminés par la mort n'ont pas été opérés, ou tout au moins l'abcès cérébral n'a pas été ouvert : enfin 3 autres cas opérés sont morts. Ce sont celui de Sillar, où le malade mourut vingt-quatre heures après l'intervention, celui de Luc, chez lequel un diagnostic nettement posé, suivi d'une intervention parfaitement conçue, n'a pu arrêter les phénomènes morbides, et enfin celui de Jaboulay, dont l'observation est vraiment remarquable par la façon dont l'indication opératoire a été posée en l'absence presque complète de renseignements. Mais le malade était dans le coma ; c'était en

quelque sorte une opération in extrémis ; quoique parfaitement justifiée, elle n'a pu donner de résultat.

Nous restons donc avec cinq interventions et deux guérisons, proportion qui s'accroîtra certainement dans l'avenir à la faveur d'un diagnostic plus précis et plus hâtif, et par suite, d'interventions plus complètes et plus rapides.

§ II. Méningite.

Nos observations sont au nombre de quatre. Elles sont dues à Poulsen, Huguenin, Hoppe, Walemberg.

Un nombre si peu considérable d'observations, ne nous permet pas de faire un examen comparatif sérieux des symptômes présentés par les malades. Nous nous contenterons donc de faire quelques réflexions.

Remarquons d'abord l'âge des sujets : 19 ans, 23 ans, 52 ans, 55 ans. Ceci est tout à fait en opposition avec la fréquence bien connue de la méningite par otite chez les enfants.

Dans trois cas on a constaté une perforation osseuse du côté de la cavité crânienne.

Dans 2 cas, il n'y a eu aucune intervention ; une fois une simple incision externe ; une fois la trépanation du sinus ; une autre fois la trépanation du crâne avec ponction exploratrice du cerveau.

Enfin, dans tous les cas, l'affection s'est terminée par la mort.

Observation XII (Paulsen 1861).

Hospitals Tidende 1891 ; *Schmidté Sarbüchar* Bd CXIX : Steiner Page 174.

Femme 23 ans, enceinte de neuf mois, allait bien il y a trois jours. Soudain, maux de tête et tuméfaction de l'œil, somnolence et stupeur. La malade présente des symptômes de congestion cérébrale : pupille contractée, yeux hagards ; trois jours après, paralysie de la moitié droite du corps. Accouchement et mort.

A l'autopsie, méningite purulente. Dans la cavité arachnoïdienne, pus crémeux. L'hémisphère gauche était comprimé par ce pus. Très près de l'apophyse crista-galli à gauche, se trouvait une ouverture de la dimension d'un franc, qui pénétrait à travers la lame vitrée jusque dans le sinus frontal. Ses bords étaient arrondis et comme usés, rouges, ostéoporotiques : dans l'étenedu de plusieurs lignes,

les os du voisinage présentaient la même apparence, et se cassaient sous la plus faible pression. La dure-mère n'était pas très adhérente à la périphérie de l'ouverture, et au niveau de cette perforation elle présentait un trou, de sorte qu'une libre communication s'était établie entre le sinus frontal et l'espace arachnoïdien.

Le sinus frontal était rempli de la même matière purulente que la cavité arachnoïdienne ; sa paroi muqueuse était molle, gonflée, épaissie ; sa communication avec le nez était libre, quoique un peu rétrécie par la paroi muqueuse tuméfiée.

Observation XIII (Huguenin)
(*Correspondenzblatt der Schweitzer Aerzte*, nº 4 1882).

19 ans, étudiant, tombe malade le 27 novembre au matin : depuis un jour, il se plaint de maux de dents et de maux de tête ; depuis quelques jours, catarrhe nasal avec frissons, douleurs au front et à la nuque. Le 28, douleurs dans les deux oreilles et à l'occiput. Le 29, vomissement, lassitude et rapide altération du sensorium. Le 30, examen de la rétine : papille à contours rouges, sans œdème ; dilatation de toutes les veines de la rétine.

Tous les symptômes de la méningite.

Le 1er décembre, nouvel examen des yeux. On constate œdème papillaire très net et dilatation des veines. Fièvre intense, raideur considérable de la nuque. Mort ce jour.

Autopsie (Résumé par le Dº P. Ziegler). — Dure-mère adhérente ; après son ablation, on constate méningite de la concavité et de la convexité. A la base et à la convexité, exsudat purulent. Celui-ci remplit la cavité sous pie-mèrienne de telle sorte que les sillons des circonvolutions en sont remplis. On en trouve surtout vers le front et au sommet du cerveau. Liquide en quantité exagérée dans les ventricules.

Inflammation et suppuration des deux sinus frontaux.

Catarrhe purulent nasal.

Huguenin rapporte la méningite à l'inflammation des sinus.

Observation XIV (Hoppe 1893, extraite des cliniques de Schmidt.)
Beitrag zur Kentnnis der Erkrankungen des sinus frontalis. Klinische Monatsblatter f. Augengeikunde, 1883, mai, p. 160.

H..., 55 ans, jamais de maladies infectieuses, souffre des dents cariées depuis six ans. Très souvent gonflement de la joue droite ; depuis deux ans, écoulement fétide et purulent de la narine droite.

Il y a six mois a débuté une exophtalmie de dimension variable.

A son entrée à la clinique, exopthalmie, diplopie.

Une pression exercée sur une tuméfaction molle de la dimension d'un haricot, située vers l'angle orbitaire interne et supérieur, produit un écoulement de pus fétide par le nez.

Visus ad = $\frac{6}{18}$ — $\frac{5}{12}$. Le reste normal. Des douches nasales ne produisent pas de résultat. C'est pourquoi on donne au pus une nouvelle issue par un drainage du cul-de-sac conjonctival supérieur Les jours suivants, céphalalgie, fièvre, gonflement interne de la paupière supérieure et de la conjonctive palpébrale qui est œdématiée. Exophtalmie plus forte.

Nouvelle incision au-dessus et un peu en dedans du ligament interne.

Il s'écoule beaucoup de pus et, avec la sonde, on sent l'os rugueux au niveau du plafond de l'orbite et de la paroi du sinus.

Après une amélioration, se produit un érésypèle. Mort.

Autopsie. — Pratiquée avec soin par le Dr Cordua. Elle montre une infiltration purulente de la pie-mère sur la convexité du lobe frontal et s'étendant sur le lobe pariétal.

Dans les sinus se trouvent des caillots de bonne nature.

Perforation de la paroi supérieure.

Pus fétide dans le sinus. La muqueuse paraissait lisse et non modifiée.

On trouva des lésions analogues dans l'autre d'Higmore.

Muqueuse nasale gonflée, avec du pus à sa surface.

Les tissus de l'orbite, le nerf optique et sa gaîne semblaient normaux.

Les veines de l'orbite, de la choroïde et de la rétine étaient hypérémiées. Nulle part, on ne trouva de bactéries dans les tissus orbitraies.

A signaler la coexistence de lésions suppuratives dans le sinus frontal et l'antre d'Higmore.

Observation XV (de Wollenberg, 1895, mémoire de Dreyfus).
Empyème du sinus frontal gauche, perforation du côté de la cavité crânienne : abcès introdural.

Une veuve de 52 ans, de bonne santé antérieure, tomba malade pour la Noël 1894, avec rhume, maux de tête, impossibilité d'ouvrir l'œil gauche. Ces symptômes disparurent sans secours médical après l'application de compresses chaudes. Le 6 mars 1895, elle eut deux

crises épileptiformes avec perte de connaissance ; puis, nouveaux maux de tête et ptosis de la paupière gauche.

Etat actuel : Douleurs au-dessus de l'œil gauche et dans la moitié gauche du front. complet ptosis gauche, léger œdème de la paupière supérieure gauche et de la peau environnante ; en haut de l'angle interne de la paupière, l'œdème est plus fort et proémine dans cette région. Douleurs très fortes, quand on presse sur le point d'émergence du nerf sus-orbitaire gauche. Le côté droit du uez est obstrué par du pus et du gonflement de la muqueuse. Pupilles, mouvemeuts des 2 globes oculaires, muscles du visage, extrémités, tout cela est normal, ainsi que les réflexes cutanés et tendineux.

Pas d'œdème de la papille, température 39,8 P. 88. L'opération n'est pas acceptée.

8 mars, complète aphorie motrice. Frissons.

Le 9. Coma.— Cheyne-Stokes. Paralysie des extrémités du côté droit, complète à la jambe. La famille autorise l'intervention. Ouverture au ciseau du sinus frontal lequel est rempli de grauulations et de pus fétide. A la paroi post et inférieure de la cavité, près de la ligne médiane, il existe une ouverture d'environ 2 millimètres de diamètre avec des bords cariés. Après élargissement de cette ouverture, on aperçoit la dure-mère dont la ooloration est suspecte. Une jonction dans le cerveau n'amène pas de pus. Le coma dure toujours. Mort le soir.

Autopsie. Le sinus droit est rempli d'une matière claire et gluaute. L'orifice de la perforation se trouve au point d'intersection des branches verticale et horizontale de l'os frontal, à 2 centimètres de l'apophyse cristo-galli et à peu près à 2 centimètres à gauche de la ligne médiane. Derrière le sinus frontal gauche, sur une éteudue d'à peu près 2 centimètres carrés, la dure-mère est d'une couleur vert jaunâtre et sans brillant ; après son incision, il s'écoule, du côté de la scissure de Sylvius, une grande quantité de pus fétide qui s'était collecté entre la dure-mère et la pie-mère (dans le pus, pneumocoques de Friedlander, et des bacilles). Pus dans la partie moyenne de l'hémisphère gauche. Le pus recouvre les parties caudales des 2 premières et toute la 3e circonvolution frontale, la 1e circonvolution temporale, une partie seulement de la 2e temporale, toute la circonvolution centrale antérieure et la partie postérieure de la circonvolution postérieure. La purulence s'éteud à partir de la circonvolution centrale antérieure sur l'hémisphère droit.

Base du cerveau et ventricules tout à fait normaux, pas de pus.

§ III. — Phlébite

C'est à deux cas que se réduit ici la littérature.

L'un d'eux, dû à Zirn, est remarquable par la précision des symptômes : attaque épileptiforme, exophtalmie, troubles de circulation de la région orbitaire.

Anatomiquement, la lésion portait surtout sur le sinus caverneux des deux côtés.

Dans les deux observations, l'affection s'est terminée par la mort et n'a donné lieu à aucune intervention.

OBSERVATIONS XVII (Zirn).
Exophtalmus und thrombose der Hirnsinus, Wiener med Wochenschr., 1892.

Une femme de 46 ans, eut, il y a huit jours, une attaque épileptiforme de courte durée; depuis deux jours, exophtalmie très marquée à gauche, se manifestant aussi à droite depuis un jour.

La peau des paupières est rouge et fortement gonflée ; conjonctive oculaire rouge avec suffusions sanguines.

Cornée rugueuse et très trouble. Pupille large et fixe.

La pression sur le globe oculaire est très douloureuse. Sur le bord de l'orbite pas de fluctuation.

A droite les symptômes sont les mêmes qu'à gauche mais moins accentués.

En raison de l'exophtalmie bilatérale et des symptômes méningitiques on posa le diagnostic de thrombo-phlébite des deux sinus caverneux. Mort.

A l'autopsie, tissu cellulaire au-dessus de l'arc super-ciliaire gauche, infiltré de sang : les veines durales de la cavité crânienne sont thrombosées et infiltrées de pus pour le plus grand nombre.

Dans les sinus caverneux des 2 côtés, mais surtout à gauche liquide brun, grisâtre, sanieux.

A droite, les veines des muscles ptérygoïdiens sont thrombosées.

Le sinus frontal gauche présente une muqueuse noire grisâtre et du pus granuleux de mauvaise odeur.

A côté du nerf optique, un abcès rempli de sanie puante avec parois lisses, produit de la suppuration des thromboses veineuses. Dans ce cas, l'origine est dans l'inflammation infectieuse du sinus frontal, qui a gagné, par l'intermédiaire des veines du diploé, les veines rétro-bulbaires, et de là l'ophtalmique et les sinus caverneux,

Le deuxième cas est dû à Pearson et Broadbent; il a été communiqué par eux à la Clinical society of London en 1883.

Telle qu'elle est reproduite dans le *Brit. med. Journal*, 1883, p. 514, l'observation est si peu explicite que nous avons hésité à la reproduire.

Observation XVIII

Cas aigu de nécrose du bord droit de l'orbite donnant naissance à une thrombose de l'extrémité frontale du sinus longitudinal, du sinus caverneux et de la veine ophtalmique, lu par Pearson en son nom et au nom de Broadbent.

Jeune fille, 9 ans, torticolis, mal à la gorge, insomnie : quatre jours après, ce qui frappait, c'est que l'enfant portait les deux mains à la tête pour éviter les mouvements.

Au cinquième jour, un peu d'œdème de la paupière supérieure droite; à diverses reprises, un peu d'épistaxis.

Le sixième jour. après un peu de délire la nuit, amélioration. Puis agitation, délire, œdème de la paupière et du sourcil.

Le septième jour, sourcil très tendu, livide. Délire. Pouls à 130; respiration 52. Température 105°7 F. Mort le huitième jour de la maladie.

A l'autopsie, gonflement du sinus longitudinal ; à la région temporale, la dure-mère est barbouillée de lymphe jaune.

Le périoste de la paroi orbitaire du frontal est très enflammé.

Les détails insuffisants de l'autopsie ne donnent pas une idée nette du point de départ de l'affection et les modifications de la dure-mère font songer à l'existence concomittante d'une pachyméningite. Le titre de l'observation nous permet cependant d'admettre l'existence de la phlébite, tout au moins comme lésion essentielle.

§ IV. — Cas mixtes.

Les observations présentent ici une grande variété.

Nous trouvons tout d'abord deux observations de phlébite et de méningite combinées.

Observation XVIII (Bourot et Lecard).

Observation d'un phlegmon de l'orbite droit avec méningite partielle consécutive; *mort dans le collapsus et le coma au cinquième jour du traitement. Autopsie*; *réflexions. Bord. méd.*, n° 24, 1875.

Un soldat de 22 ans reçut, il y a six mois, un coup de poing sur la

région orbitaire droite. Les malaises qui en résultèrent disparurent après un court séjour à l'hôpital. Actuellement, il présente un gonflement étendu de la région orbitaire droite, phlegmon de la paupière et de l'orbite, chémosis; exophthalmie, toutefois sans aucune altération des fonctions de l'œil : fièvre intense et forte céphalalgie.

Au troisième jour, on perçoit une fluctuation profonde, et une incision parallèle à l'arcade ciliaire donne issue à environ 150 grammes de pus louable et de coagulum fibrineux décoloré. Amélioration locale, mais l'état général se complique de symptômes ataxiques, adynamie, sanglots; perte de connaissance; hémiplégie, mort au cinquième jour.

A l'autopsie, l'œil et le feuillet interne de l'aponévrose oculo-palpébrale sont sains : le feuillet frontal et le périoste du plafond de l'orbite sont détruits, et, par endroit, l'os est à nu; le foyer du pus s'étend jusque vers l'arc orbitaire et, en arrière, jusque sur la fissure sphénoïdale. Pus dans la veine ophtalmique et dans les sinus frontaux. Sur l'hémisphère correspondant, méningite suppurée. Le sinus sphénoïdal est rempli par un coagulum fibrineux qui s'étend jusque vers le sinus pêtreux correspondant et le sinus longitudinal supérieur.

Observation XIX (Carver).

Acute necrosis of the Orbite, *Cambridge médical Society*, 1883, 4 mai, *British medical journal*, 1883. 1 vol., pag. 1183. 16 juin. (Résumé).

Professeur 21 ans, bien portant jusqu'au 28 mars, ce jour l'œil gauche devient douloureux, le gonflement augmente rapidement, exophthalmie. On fait une incision qui donne issue à un peu de liquide, le jour suivant, nouvelle incision. Le 30 mars, douleur sur le milieu du crâne. Lorsqu'il entra à l'hôpital même douleur; paupière gauche tuméfiée, tissus environnants œdématiés, bulbe de l'œil saillant, chémosis, de sorte que la cornée était à peine visible et les parties correspondantes très douloureuses. P. 120. T. 103. Peau chaude et sèche. Pas de délire, calomel, coloquinte, scarifications de la conjonctive.

Le 31 mars, douleurs violentes, délire, tressaillements musculaires et plainte à haute voix. T. R. 104. P. 124. Anesthésie. Le doigt pénétrant à travers la plaie de la paupière supérieure arrive dans l'orbite. Le plafond orbitaire est dénudé de périoste.

Délire intense pendant la nuit.

Mort le lendemain à 8 heures.

Autopsie. — La voûte orbitaire de couleur jaune est sèche et dénudée; le sinus frontal est rempli de pus. La membrane de revêtement enflammée.

L'os du nez est sain. La dure-mère, sur le point correspondant au milieu de la voûte orbitaire, est épaisse et adhérente.

Toutes les circonvolutions cérébrales sont couvertes de pus : le sinus longitudinal supérieur est rempli de pus sale et grisâtre. Pas de syphilis, ni de traumas. Le malade avait souffert pendant des années, d'écoulement par la narine gauche et avait eu souvent la sensation d'une obstruction du nez.

Ces 2 cas sont très démonstratifs, aussi bien au point de vue anatomique qu'au point de vue symptomatique. Les lésions de la méningite et de la phlébite ne sont pas douteuses, et, d'autre part, les symptômes participaient à la fois de l'obstruction du système veineux, se manifestent par l'œdème de la région orbitaire et de l'inflammation des méninges se traduisant par : céphalalgie, symptômes ataxiques, délire, plaintes à haute voix.

Observation XX. (Lennox Browne, 1893.)

A Case of suppuration of the frontal Sinus. The journal of Laryngologie, Rhinologie and Otologie. VII. N° 1. P. 53.

L..., 23 ans, blanchisseuse, bien portante, a eu des attaques d'hystérie. Depuis cinq à six ans, elle présentait à l'angle interne de l'œil, uue tuméfaction qui diminuait de dimension quand se produisait un écoulement par le uez. Puis les mêmes phénomènes se reproduisaient.

En octobre 1891, céphalalgie intense, phlegmon du tissu conjonctif orbitaire supéro-interne.

L'écoulement continuant, la malade entre à l'hôpital.

L'examen du 21 mars 1892 donne les résultats suivants : sujet faible, anémique; l'orifice des narines est obstrué. La narine gauche est remplie par un écoulement; la droite présente des masses polypeuses.

Petite ouverture fistuleuse sur la paupière supérieure gauche, de laquelle s'écoute du pus fétide; si l'on introduit un stylet par cette fistule on tombe sur un os nécrosé. Il en est de même si on l'introduit par l'infundibulum.

Fond de l'œil normal.

Pas d'autre symptôme cérébral, que de l'apathie et de l'irritabilité.

25 mars. — Trépanation du sinus orbitaire qui est rempli de pus. Nettoyage du nez, ablation du polype.

Drain. Suture de l'incision.

Le malade ne reprend plus connaissance. Coma et mort.

Autopsie. — En ouvrant le crâne, on trouve du pus entre la dure-mère et le frontal. La dure-mère est séparée de l'os au niveau de la région orbitaire et sphénoïdale, et presque sur toute l'étendue de la fosse cérébrale antérieure.

On trouve dans la cavité arachnoïdienne, de la lymphe floconneuse, aussi bien sur le lobe frontal que sur le lobe sphénoïdal.

Les vaisseaux de la pie-mère sont hyperémiés : le sinus frontal gauche renferme du pus.

On trouve une perforatiou près de l'apophyse cristo-galli qui communique avec l'espace péri-dural. La lame criblée est nécrosée. Une sonde introduite par le trou nasal et dirigée en haut, traverse ce point nécrosé et pénètre dans le crâne.

Les cornets supérieurs et inférieurs sont couverts de débris fétides et granuleux. Atrophie des cornets.

Dans ce ca, sil existait un abcès extra durien de la méningite.

OBSERVATION XXI (Khöler).

Charité-Annalen, 1892. *A Köhlers Bericht über die chirurgische klinik des Geheimrats v. Bardeleben für die Zeit,* vom 1 Avril 1890 bis, 31 März 1891, p. 333.

Etudiant 22 aus, fièvre intense, affaiblissement, teinte ictérique de la peau.

On ne possède aucun renseignement. Le crâne est sensible à la pression. Sur la tubérosité frontale gauche, gonflement fluctuant ; pas de contracture, pas de paralysie.

L'abcès fut ouvert. L'os était rempli de pus de mauvaise nature ; on enleva un fragment osseux de la dimension d'un thaler. On ouvre le sinus frontal, il en sort une assez grande quantité de pus fétide. La dure-mère était « dyxchromatique » et sur plusieurs points il en sortait du pus.

Derrière la dure-mère fendue et incisée se trouvait un gros abcès. La pie-mère était infiltrée de pus.

Drain dans le sinus frontal ; tamponnement. L'opération n'arrêta pas la méningite, le malade mourut le jour suivant.

A l'autopsie on trouva la base du cerveau, surtout à gauche, couverte de pus, de même au niveau du lobe temporal et du cervelet.

Le sinus sphénoïdal était libre ; dans le sinus frontal on trouva des matières sales. Dans le droit, pas de pus, mais du mucus épais et gélatineux.

Il m'a paru que ce cas pouvait être considéré comme un cas d'abcès intra-durien, avec méningite.

Les cas qui suivent sont encore plus complexes.

Observation XXII. (Hans Schaefer, 1883.)

Em Fall von ulcerüzer Entzündung un Bereiche der rechten mit letalen Ausgange. Prager med. Wochenschr., 1883, nº 30, p. 189.

« Quoique l'affection fut ici secondaire à un abcès des cellules ethmoïdales et quoiqu'elle ne fut pas la cause de la mort, il me semble, dit Kunt, qu'une connaissance exacte est nécessaire pour le jugement d'affections analogues du sinus. »

Soldat 28 ans, parents sains.

Pas d'affection antérieure.

Tombe malade le 27 mars, avec céphalalgie, coryza. gonflement de la paupière droite, douleur de l'œil, tension dans la région cérébrale et nasale.

Quelques jours après, en même temps que ces symptômes s'aggravaient, on constata pendant deux jours un écoulement de pus muqueux et fétide par la moitié droite du nez ; puis la sécrétion diminua, et il se produisit un gonflement considérable des paupières, et un peu de fluctuation au niveau du bord orbitaire supérieur.

2 Avril. Incision ; issue de pus floconneux et fétide. Le gonflement s'exagère et s'étend à la région zygomatique.

Fièvre intense, fluctuation à la région zygomatique.

Le 4. Débridement d'un grand abcès qui communique avec l'abcès orbitaire. L'écoulement est abondant ; il se forme néanmoins une nouvelle tuméfaction entre la racine du nez et la paupière.

Le 9. Incision, écoulement de pus fétide. L'irrigation par la plaie provoque l'issue de liquide par la partie droite du nez.

A la profondeur de 3 centimètres, la sonde arrive au contact de l'os rugueux.

Le 19. Eclatent soudain des symptômes méningitiques.

Mort le 20 avril.

Autopsie. Dure-mère rouge, recouverte en dedans d'un exsudat mince et jaunâtre.

« Les méninges intérieures » sont infltrées de pus.

Ventricules élargis, surtout le droit, et remplis de liquide sanieux.

A la base du lobe frontal, abcès cérébral de dimension supérieure à celle d'une noix.

Vers la région orbitaire, la dure-mère est décollée par du pus et présente une perforation de la dimension d'une lentille. La voûte orbitaire porte une perforation d'un 1/2 centimètre de diamètre, au-dessous de laquelle on trouve un abcès qui se prolonge vers l'os éthmoïdal. En ce point, la lame papyracée est ulcérée sur une étendue de 1 centimètre de diamètre.

L'œil est intact.

Les deux sinus frontaux sont infiltrés de pus et le septum perforé. Dans les cellules éthmoïdales droites, foyer purulent de la dimension d'une noix; à gauche, pas de modification.

Muqueuse du nez œdématiée. Enfin on trouve du pus dans les deux antres d'Higmore.

Ce cas est évidemment très complexe, non seulement en raison des lésions endo-crâniennes trouvées à l'autopsie : méningite, abcès extra-durien, abcès à la base du lobe frontal, mais aussi du fait de la coexistence de la suppuration dans les deux sinus frontaux, les cellules éthmoïdales droites et deux antres d'Hygmore.

Dreyfus n'accepte pas ce cas, parce que dit-il, l'affection du sinus frontal fut ici secondaire et l'empyème des cellules éthmoïdales, primitif. Cela paraît en effet assez probable (1).

Observation XXIII.

Weichselbaum, 1890 (extrait du mémoire de Dreyfus).

Un jeune homme se disait très malade de l'influenza depuis dix jours. A son entrée à l'hôpital, on constata une enflure assez considérable de la paupière supérieure droite. L'œil était intact. L'incision donna issue à une grande quantité de pus épais. Le lendemain,

(1) Nous devons mentionner un cas de Panas cité par Dreyfus dans lequel il y eut un abcès du lobe frontal ; ici la lésion avait son point de départ dans une ostéo-périostite du maxillaire propagée secondairement au sinus frontal. Nous l'avons écarté à cause de son point de départ.

le malade se plaignit de maux de tête ; il eut des vomissements, du délire, de la perte de connaissance, et il mourut le même jour.

L'autopsie montra que, outre l'abcès de la paupière supérieure droite, il y avait une collection purulente dans le sinus maxillaire droit et le sinus frontal droit, ainsi qu'entre la paroi post. du sinus frontal droit et la dure-mère. Cette dernière était infiltrée de pus, et, en face de cette région, dans le lobe frontal, se trouvait un abcès. Les ventricules contenaient un liquide purulent ; les méninges étaient par places infiltrées de pus.

Encore ici cœxistence de lésions du sinus frontal et du sinus maxillaire et, comme lésions intra-crâniennes, nous trouvons à la fois un abcès extra-durien, de la méningite purulente et un abcès du lobe frontal.

Observation XXIV.

Kreche, 1894 (extrait du mémoire de Dreyfus).

Demoiselle, 38 ans, souffrait du nez depuis son enfance ; écoulement nasal purulent et glaireux. A 14 ans, fut opérée pour des polypes du nez. Eu mai 1892, enflure au-dessus de l'œil gauche, sans souffrance. En juillet de la même année, l'enflure creva et il en sortit une assez grande quantité de pus crémeux. Depuis cette époque, il persiste une fistule qui laisse sourdre constamment une assez grande quantité de pus. Pas de douleur.

A l'examen, on trouve le dos du nez élargi : œdème tout le long du bord supérieur de l'orbite, enflure certainement causée par un gonflement du frontal.

Au-dessus du sourcil, en dedans, se trouve une fistule d'où s'écoule continuellement du pus clair et non fétide. La sonde que l'on enfonce, pénètre à 5 centimètres en bas et en dedans. L'œil gauche est très proéminent. Les mouvements sont normaux.

L'examen rhinoscopique montre la narine droite très large, atrophiée, avec des croûtes, mais sans polype. La gauche est plus étroite, et présente à son toit des polypes et du pus.

Opération. Incision tout le long du bord de l'orbite. Le sinus frontal plein de pus et élargi est ouvert ; il est tapissé par une membrane dure et épaisse.

Ablation de la paroi antérieure et d'une partie de la paroi inférieure de l'os frontal, ainsi que de l'os nasal gauche. On bourre de gaze : Soulagement complet pendant les onze jours. Quelquefois seulement, température vespérale de 37°6 à 38°2. Tout à coup, le

12e jour, légers frissons ; température 40,4. Pouls 120. En même temps, léger mal de tête à gauche ; pas de modification de la plaie. Le lendemain, la température est de 38, 39.4 ; pouls 110, 125. La malade est très abattue. La tête est lourde — sens libres. — Le soir, douleurs à la nuque. Le pariétal gauche est sensible à la pression, pas de raideur à la nuque ; sens légèrement émoussés.

Le lendemain, température 38°4, 39°4. Pouls à 160. La malade est couchée, apathique, ne réagit que très peu quand on l'appelle à voix forte. Pas de raideur à la nuque, pas de paralysie ; les papilles réagissent très bien. Vers le soir, râles trachéaux ; mort dans la nuit.

Autopsie. — La voûte du crâne est énormément épaissie : les sutures du crâne sont profondément incrustées ; la dure-mère grise, épaissie, adhérente au crâne. Au niveau de l'orbite et de la paroi postérieure du sinus gauche, elle est détachée de l'os par une collection purulente du volume d'une noisette environ. Les enveloppes tendres du cerveau sont, à la base, couvertes de pus verdâtre jusqu'au bas de la moelle allongée.

Au lobe frontal gauche, il se trouve un abcès du volume d'une grosse noix, qui arrive jusqu'aux enveloppes.

Le ventricule gauche est rempli de pus. Même purulence dans le 3e ventricule, la scissure de Silvius et le 4e ventricule.

Congestion de la substance cérébrale.

Il y avait donc, à la fois, dans ce dernier cas comme dans les deux précédents, un abcès extra-durien, un abcés du lobe frontal et de la méningite.

Ainsi qu'on a pu le lire, toutes ces observations ont pour conclusions, la mort du sujet : du reste aucune d'elle ne mentionne une intervention chirurgicale vraiment susceptible d'enrayer la marche des accidents. Seul Kohler incisa la dure-mère et donna issue à du pus. De plus, il est à remarquer que dans le cas de Krecke, les accidents cérébraux ont éclaté à l'occasion d'une intervention sur le sinus. La possibilité d'un pareil fait ne saurait être perdue de vue.

Telles sont les observations que nos recherches bibliographiques nous ont permis de recueillir.

Elles sont de valeur inégale, et souvent incomplètes; aussi ne permettent-elles guère de tracer le tableau symptomatique des inflammations du sinus frontal compliquées de lésions intra-crâniennes.

En revanche, elle démontrent de façon péremptoire la gravité des accidents cérébraux qui peuvent les accompagner.

Suivant l'exemple de Broca et Maubrac, nous avons divisé nos observations, en abcès, phlébite, méningite, mais nous avons ajouté à cette classification une quatrième classe comprenant les formes mixtes.

Nous n'avons pas trouvé d'observation se rapportant aux accidents de méningisme que l'on a observés au cours des otites et dont la nature n'est pas bien élucidée.

En présence d'une complication cérébrale provenant d'une sinusite frontale, on doit se poser les mêmes questions que pour les complications cérébrales par otite. Il faut d'abord chercher le point de départ. Lorsqu'il préexiste au niveau de la région orbitaire une fistule spontanée ou opératoire, l'attention du chirurgien est immédiatement appelée de ce côté (1). Mais si le sinus n'est pas en communication avec l'extérieur, il faudra rechercher quelque écoulement nasal plus ou moins purulent, ancien ou récent; les douleurs spontanées ou dues à la pression sur la région du sinus, le gonflement, l'éclairage par transparence, et, au besoin, le cathétérisme, suffisent en général pour reconnaître la lésion de la cavité frontale.

Reste à déterminer l'existence d'une complication intracrânienne et sa variété, si cela est possible, abcès, phlébite, ou méningite.

La phlébite semble assez facile à diagnostiquer, en raison des troubles de la circulation veineuse de la région orbitaire.

« Mais, pour la méningite, on ne peut guère se fonder que sur l'évolution : début brusque, allures aiguës, hyperthermie intense, irrégularités du pouls et de la respiration; cette dernière prenant volontiers le type de Cheyne-Stokes.

(1) Raph. Bois. Etude sur les fistules du sinus frontal, in Archiv. Gén. méd., 1896.

Ces symptômes toutefois peuvent fort bien s'observer au cours d'un abcès cérébral (Broca et Maubrac, loc. cit., p. 338).

Les lignes ci-dessus, que nous avons empruntées au traité de Broca et Maubrac, nous dispenseront de faire un essai de diagnostic entre les diverses complications dont nous avons cité des exemples. La difficulté ordinaire du diagnostic est aggravée ici, car les abcès cérébraux consécutifs aux sinusités frontales, siégent le plus souvent en des régions éloignées des centres moteurs, et par suite, donnent rarement lieu à des symptômes de localisation.

Aussi n'y a-t-il pas lieu de perdre un temps précieux et convient-il d'intervenir dès que l'on a des raisons suffisantes pour admettre une complication cérébrale, de quelque nature qu'elle soit.

Au surplus l'existence d'une méningite, surtout au début, est-elle une contre-indication à l'intervention ?

La remarquable observation que Luc vient de publier dans le dernier numéro des Archives de Laryngologie (mars-avril 1887) a répondu négativement (1).

Nous n'avons pas hésité à agir quand notre malade a été prise d'accidents convulsifs, qui cependant aurait pu faire songer à une méningite.

La lecture de l'observation de Bousquet (Obs. IV) a dicté notre conduite.

Au niveau de la région frontale, l'intervention est plus aisée et le champ opératoire moins dangereux qu'au niveau de la région mastoïdienne; la brèche donnant accès à la cavité crânienne à travers le sinus frontal sera facile à ouvrir, soit avec la gouge ou le trépan, soit à l'aide des brillantes méthodes employées par Doyen.

Au cours de l'opération, il conviendra de ne pas se laisser arrêter par l'intégrité de la paroi cérébrale du sinus et, arrivé sur la dure-mère, on devra se conduire suivant les règles ordinaires de la chirurgie cérébrale.

(1) Nous n'avons pas publié cette observation parce que le point de départ fut un néoplasme du sinus et que nous avons voulu nous en tenir aux inflammations simples.

Disons pour terminer, que si traiter les sinusites frontales équivaut à faire la meilleure prophylaxie de leurs complications, le chirurgien fera bien de ne pas oublier que parfois c'est à l'occasion d'une intervention sur le sinus que des incidents cérébraux graves se sont montrés. C'est pourquoi dans le traitement des sinusites l'on doit s'adresser aux méthodes qui assurent l'issue la plus large vers l'extérieur, aux produits inflammatoires des sinusites.

Le sinus frontal étant en somme une cavité limitée par des parois incompressibles, l'ablation complète de sa paroi antérieure suivie d'un large drainage aurait nos préférences.

CONCLUSIONS.

1° Les inflammations des sinus frontaux sont susceptibles de donner naissance à de redoutables complications intracrâniennes.

2° Comme les complications qui surviennent à la suite des otites, elles doivent être divisées en abcès, méningites, phlébites et mixtes, c'est-à-dire constituées par la combinaison de ces divers accidents.

3° Il importe que le chirurgien prévenu de la possibilité de ces accidents, se hâte d'intervenir dès leur début; c'est à ce prix seulement et grâce à une large intervention que l'on pourra obtenir la guérison du malade.

Récidive de l'abcès cérébral. Incision et drainage.

Ce travail était entièrement écrit quand le sujet de l'observation I a été pris de nouveaux accidents.

Le 19 juin 1897. Subitement la malade se plaint de maux de tête et la température s'élève.

Les jours suivants, la fièvre oscille entre 38 et 39°, la céphalalgie devient intense et elle est encore exagérée par l'inclinaison de la tête en avant. La malade déclare que sa vue diminue.

Le 2 juillet. Les battements cérébraux qui étaient très nets au niveau de la région trépanée ont considérablement diminué. La

face est pâle, l'intelligence n'est pas altérée ; elle se plaint de quelques douleurs dans le membre inférieur droit.

Le pouls varie entre 80 et 100.

L'idée déjà conçue depuis plusieurs jours d'un nouvel abcès cérébral se confirme et je propose une intervention à la malade ; elle refuse de se laisser opérer ;

Le 5 juillet. Aggravation de l'état général, langue sèche ; toutefois la température n'a pas dépassé hier soir 38,2 (rectale) et ce matin elle n'est que de 37.6. Apathie intellectuelle considérable ; la malade répond lentement et à voix basse, mais elle ne délire pas ; pas de convulsions. Elle accepte l'intervention.

Opération. — Je pratique une incision verticale complétée par un débridement transversal, en suivant la direction de l'ancienne cicatrice. Je décolle les téguments qui adhérent à la face antérieure du lobe frontal.

Le cerveau est de couleur jaune, et considérablement modifié dans son aspect. Toutefois, aucun autre indice ne pouvant nous renseigner, je plonge le bistouri dans la substance cérébrale, à la partie antérieure du lobe frontal, et après un trajet d'un centimètre et demi environ, jaillit un flot de pus sans odeur ni coloration particulière.

La quantité de pus est considérable et peut être évaluée à 150 grammes. Drains.

(A l'examen bactériologique du pus on trouva du staphylocoque, du streptocoque et du tétragène).

Le soulagement suivit immédiatement l'opération et dès le lendemain la malade avait repris toute sa lucidité intellectuelle.

Un drainage prolongé a été maintenu et aujourd'hui seulement (10 octobre 1897) a été enlevé le dernier drain.

L'état actuel est excellent et la malade ne souffre nullement de la tête.

Examen des yeux par M. Dor ; à gauche, vision quantitative : à droite, elle égale 20/30.

Ce nouvel incident démontre une fois de plus, qu'une intervention rapide et complète peut arrêter les symptômes les plus menaçants d'un abcès encéphalique, et combien il faut être réservé pour le pronostic des affections de ce genre.

REVUE CRITIQUE

DE L'AUTO-INTOXICATION GRAVIDIQUE ET DE SES CONSÉQUENCES

Par le Dr SCHWAB,
Ancien interne des hôpitaux.

Depuis les remarquables recherches du Prof. Bouchard, en 1887 (1), le rôle si important joué, en pathologie, par les auto-intoxications, ou si l'on veut, par la toxémie, a été de plus en plus mis en relief par les différents auteurs. Cette notion de l'auto-intoxication a jeté un jour tout nouveau sur la pathogénie de nombre d'affections, jusqu'alors obscure, et a permis souvent d'instituer une thérapeutique rationnelle.

La pathologie de la grossesse a elle aussi bénéficié des données fournies par les travaux de M. Bouchard et de ses élèves; actuellement « l'auto-intoxication gravidique » est de notion courante et forme un chapitre vaste — trop vaste peut-être — dans lequel on fait entrer nombre de symptômes ou de complications qui peuvent se manifester au cours de la grossesse.

Nous allons essayer de montrer ce qu'est l'auto-intoxication gravidique, quels sont ses symptômes et quelles peuvent en être les conséquences. Mais, au préalable, il nous faut étudier brièvement l'auto-intoxication chez le sujet normal; examiner quelles sont les sources des produits toxiques de l'organisme, et par quels moyens cet organisme, à l'état normal, neutralise, transforme et élimine ces produits toxiques afin de maintenir l'état de santé.

I. — De l'auto-intoxication chez le sujet normal.

Ainsi que l'a démontré M. Bouchard, l'organisme reçoit et fabrique sans cesse des poisons. « A l'état normal comme à l'état pathologique, l'organisme est un réceptacle et un laboratoire de poisons. Parmi ceux-ci, les uns viennent du dehors, les autres sont formés soit par l'organisme lui-même, soit par des microbes, végétaux inférieurs qui sont ou bien les commensaux, les habitants

(1) Bouchard. Leçons sur les auto-intoxications, Paris, 1887.

naturels du tube digestif, ou bien des parasites d'occasion, morbigènes. Aussi l'homme est constamment sous une menace d'empoisonnement; il travaille à chaque instant à sa propre destruction; il fait d'incessantes tentatives de suicide par intoxication (1). »

En un mot, les sources des produits toxiques de l'organisme sont multiples : les poisons viennent du dehors; ou se forment dans l'intimité des tissus; ou sont le résultat des fermentations intestinales. Il faut de plus compter parmi les substances toxiques des produits de sécrétion physiologiques tels que la salive, la bile, par exemple.

Les poisons qui viennent du dehors sont en général introduits avec les aliments. Tous les aliments, en effet, contiennent des substances toxiques; celles-ci augmentent naturellement quand les aliments sont avariés, altérés, putréfiés ou proviennent d'animaux surmenés.

Ces substances toxiques d'origine alimentaire sont pour la plupart de nature minérale. La viande et les végétaux contiennent, en effet, des sels de potasse.

Or, l'on sait que ces sels sont très toxiques; on peut tuer un chien en injectant dans ses veines 0 gr. 25 de chlorure de potassium par kilogramme d'animal (Bunge).

Les cendres provenant de 22 gr. 5 de viande de bœuf contiennent assez de matières convulsivantes pour amener la mort d'un homme (Bouveret, Devic).

Les viandes altérées, ou celles provenant d'animaux surmenés; les aliments provenant de végétaux malades sont extrêmement toxiques. Dans ces aliments, on trouve en effet des ptomaïnes qu'on connaît surtout depuis les travaux de MM. Gautier et Selmi. Ces ptomaïnes produisent des troubles pupillaires, des irrégularités cardiaques, de la narcose ou des convulsions. (Bouchard, Brieger).

Dans le produit de la digestion, on rencontre aussi de nombreuses substances toxiques, en général sous forme d'alcaloïdes.

Dans le tube digestif, les substances albuminoïdes subissent une série de transformations, mais il semble que les peptones ne sont pas toxiques (Denayer, Boulanger).

D'après Brieger (2), il se formerait pendant la digestion gastrique

---

(1) Bouchard. *Loco citato*, p. 15.

(2) Brieger. Berl. Klin. Wochensch., 1884, et in *Hagopoff*. Pathogénie de l'éclampsie puerpérale, Thèse de Paris, 1897.

une substance toxique intermédiaire entre les peptones et les ptomaïnes, la peptotoxine ou ptomapeptone.

Il se produit de plus au cours de la digestion d'autres corps toxiques : indol, phénol, scatol, acides, amidés, ammoniaque, etc.

Sous l'action des microbes, qui sont les hôtes du tube digestif, il se développe des fermentations donnant naissance à de nombreuses toxiues : alcool, acétone, acide lactique, acide acétique, ptomaïnes, des gaz tels que l'hydrogène sulfuré, l'ammooiaque. Aussi bien les matières fécales sont-elles très toxiques : un extrait de 17 grammes de ces matières tue un lapin de 1 kilogramme avec de la diarrhée et des convulsions. (Bouchard). Une partie de ces toxines est résorbée par l'intestin et vieut contribuer à la toxicité urinaire.

Enfin, dans l'intimité de nos tissus, il se fabrique sans cesse de nombreuses substances toxiques, déchets organiques de désassimilation; ce sont la leucine, la tyrosine, la créatine, la créatinine, la xanthine, des sels de potasse, etc.

Ainsi qu'on le voit par cette revue rapide, nombreuses sont les sources d'intoxication dont est menacée sans cesse l'organisme.

Normalement donc, grâce à ces intoxicatious multiples, l'organisme est véritablement imprégné de poisons. « C'est au sang qu'aboutissent tous les poisons : la totalité de ceux que fabriquent les tissus; une partie de ceux qui sont formés dans le tube digestif. » (Bouchard).

Il y a donc véritablement auto-intoxication à l'état normal, tous les organes et tous les liquides de l'économie contenant des poisons.

Le sang soustrait sans cesse aux tissus et aux organes les poisons à mesure qu'ils s'y forment. Le sang normalement est donc toxique mais il l'est à un degré très léger. Les produits toxiques y sont en minime quantité; ils y sont très dilués, et à dose inoffensive, car ces toxines sont éliminées rapidement grâce aux émonctoires, grâce surtout au rein.

Le sang de la veine est, en général, plus toxique que celui de l'artère; il tue à la dose de 10 centimètres cubes en moyenne (Roger).

D'après Rummo et Bordini (1), le sérum humain tue à la dose de 10 centimètres cubes. Pour Mairet et Bosc (2), la toxicité du sérum humain est de 15 centimètres cubes en moyenne.

(1) Rummo et Bordini. Riforma Med., oct. 1889.

(2) Mairet et Bosc. Compt. rendu de Soc. Biol., 1894.

Si donc d'une part l'organisme est « un réceptacle et un laboratoire de poisons » et si d'autre part le sang n'est que peu toxique et si l'état de santé se maintient, c'est qu'à coup sûr cet organisme possède des ressources multiples pour échapper à l'intoxication.

Aux toxines microbiennes, l'économie oppose les leucocytes qui secrètent des principes antitoxiques.

Mais l'organisme possède surtout des organes nombreux, des *émonctoires*, qui servent soit à éliminer sans cesse les substances toxiques (reins, tube digestif, peau, poumon), soit à les arrêter, les détruire ou les transformer (foie, glandes hématopoïétiques).

Voyons donc rapidement le rôle des différents émonctoires dans la dépuration de l'économie, à l'état normal.

Dans cette fonction de dépuration, la peau et le poumon ne jouent qu'un rôle secondaire.

Par la peau s'éliminent de l'eau, des sels, de l'acide carbonique, des acides gras volatils.

Par les poumons, s'éliminent aussi des substances toxiques déjà signalées par Du Bois-Raymond.

Brown-Séquard et d'Arsonval (1) ont trouvé un alcaloïde volatil, convulsivant, dans les produits d'élimination du poumon.

Mais les organes vraiment importants, qui par leurs fonctions, empêchent l'intoxication de se produire, sont le foie, le rein et l'intestin (2).

Le foie, placé comme une barrière sur le trajet des toxines venant de l'intestin, arrête et emmagasine un certain nombre de substances, en transforme d'autres et en élimine quelques-unes.

La peptone, les albuminoïdes, les savons sont transformés dans le foie et y perdent leur toxicité (Munck). Les poisons putrides, les sels ammoniacaux (produits des putréfactions intestinales), les ptomaïnes perdent de même leur toxicité dans le foie (Roger). Le foie détruit les alcaloïdes (Keeger, Schiff, Roger).

Au dépens des corps organiques incomplètement comburés, aux dépens de certains sels ammoniacaux, le foie fabrique l'urée.

Enfin le foie secrète la bile ; or, cette bile est toxique éliminant donc des substances nocives. A volumes égaux, la bile est 9 fois plus toxique que l'urine ; 4 à 6 centimètres cube tuent 1 kilogramme de lapin. Or, comme la sécrétion biliaire est de 1.000 centi-

---

(1) Brown-Séquard et d'Arsonval. Soc. de Biol., janv. 1888.

(2) Rivière. De l'auto-intoxication éclamptique, Paris, 1888.

mètres cubes environ en vingt-quatre heures, 1 kilogramme d'homme fabrique en bile de quoi tuer 2.800 grammes de matière vivante.

La toxicité de la bile provient surtout de la bilirubine (Bouchard, Tapret) : mais les sels biliaires sont aussi très toxiques. Dans l'intestin, se précipite ce qui est toxique dans la bile (Bouchard).

Mais le principal organe d'émonction est le rein ; l'importance de ses fonctions d'épuration est prouvée par le caractère éminemment toxique de son produit de sécrétion, l'urine.

Par le rein, en effet, s'élimine tout, sauf les matières gazeuses. Le rein élimine l'eau, les deux tiers des matières solides, surtout les matières minérales, très toxiques ; un grand nombre de matières azotées.

Le rein est l'émonctoire des produits de la destruction des cellules et de la désassimilation ; de la partie des poisons du tube digestif résorbée au niveau de l'intestin.

Aussi bien, l'urine est-elle éminemment toxique. Cette toxicité urinaire est la preuve la plus manifeste de l'auto-intoxication normale. Les substances toxiques de l'urine sont multiples, comme les sources d'où elles proviennent.

La toxicité de l'urine normale a été prouvée par les recherches de Ségalas, Feltz et Ritter (1881), Bocci (1882), Bouchard (1885). L'urine filtrée et neutralisée est toxique pour le lapin à la dose moyenne de 40 centimètres cube par kilogramme d'animal. Cette dose constitue ce qu'on appelle *l'urotoxie.*

Un homme qui excrète en moyenne 1.200 grammes d'urine en vingt-quatre heures peut donc tuer 30 kilos de lapin. On appelle *coefficient urotoxique*, la quantité d'urotoxies que l'homme produit par kilogramme et par vingt-quatre heures ; ce coefficient est de 0,460 pour un homme de 65 kilos. L'urine injectée aux animaux, produit avant la mort, une série de troubles tels que myosis, abaissement de la température, convulsions, coma. Quelles sont les substances qui confèrent à l'urine sa toxicité ?

L'urée est un simple poison diurétique, peu toxique (Bouchard) ; le carbonate d'ammoniaque, malgré les assertions de Frerichs, n'est pas davantage toxique. Il en est de même pour l'acide urique, pour la créatinine (Rank et Schiffer).

Les substances toxiques de l'urine sont les suivantes :

Les matières colorantes (urochrome de Thudicum);

La potasse qui possède une action convulsivante (Feltz et Ritter) ;

Une substance convulsivante de nature organique que fixe le charbon et qui est insoluble ;

Une substance hypothermisante, organique aussi, que l'alcool précipite;

Une autre substance hypothermisante soluble dans l'alcool;

Des acides sulfo-conjugués, provenant des fermentations intestinales et jouant un grand rôle dans la toxicité urinaire;

Enfin des alcaloïdes.

La toxicité de l'urine normale est donc absolument prouvée à l'heure qu'il est; la nature des substances toxiques réelle est moins complètement élucidée. En tous cas, cette toxicité de l'urine montre l'importance du rein comme organe éliminateur de poisons: que cet organe vienne à fléchir et l'intoxication se produira, se manifestant par l'abaissement de la toxicité urinaire.

L'intestin joue un certain rôle aussi dans l'élimination des poisons. Il rejette au dehors de nombreuses substances toxiques provenant des ingesta, des produits de la digestion, des fermentations intestinales, de la sécrétion biliaire, de la sécrétion intestinale. Nous avons vu plus haut déjà que les matières fécales étaient très toxiques.

Mais il faut dire qu'une partie des produits toxiques de l'intestin est résorbée par cet organe même: l'émonctoire intestinal est donc insuffisant.

II. — De l'auto-intoxication gravidique.

Nous venons de voir qu'à l'état normal de nombreux poisons se forment dans l'organisme, mais que l'intoxication est évitée grâce aux fonctions antitoxiques multiples que possède cet organisme. Pour que l'état de santé se maintienne il faut donc que les toxines ne soient pas produites en trop grande abondance, et surtout que les appareils d'émonction soient dans un état d'intégrité anatomique et fonctionnelle parfaite. A cette condition seule, le sang conserve sa composition normale, et les liquides d'excrétion leur toxicité habituelle, sinon il y a toxémie. En est-il ainsi chez la femme enceinte? Nous pouvons répondre: non. La grossesse, en effet, est une cause prédisposante puissante des accidents d'auto-intoxication, et cela pour une double raison: il y a 1° exagération de production de toxines et 2° défaut de destruction et d'élimination de ces mêmes poisons.

A. — Causes de l'auto-intoxication gravidique.

1° *Exagération dans la production des poisons.* — Nous savons combien sont grandes les modifications que la grossesse apporte

dans tous les organes et tous les liquides de l'organisme ; ces modifications doivent naturellement influer sur la quantité et la qualité des déchets organiques. Pendant la grossesse « il y a impulsion plus vive imprimée aux phénomènes nutritifs en vue de la formation du fœtus (pléthore de la grossesse); mais par suite même de l'augmentation des actes nutritifs, il y a formation de déchets plus abondants (1) ». Ces déchets sont de plus incomplètement oxydés, car la grossesse ralentit la nutrition, les oxydations. Plusieurs auteurs ont trouvé dans le sang, chez la femme enceinte, des matières extractives, et notamment des leucomaïnes (Repreff (2), Neugebauer) (3).

Ces troubles apportés dans les échanges nutritifs, qui favorisent les oxydations incomplètes et la rétention dans l'organisme de produits toxiques, s'expliquent bien par les modifications que subissent, pendant la grossesse, le sang, le cœur, le système nerveux.

Chez la femme enceinte, dans le sang, la quantité d'eau augmente, l'albumine diminue, de même que la fibrine au début de la grossesse ; il y a de plus hypoglobulie et diminution de l'hémoglobine. En un mot, il y a hydrémie, anémie et diminution du pouvoir respiratoire du sang.

La femme enceinte devient de plus en plus anémique, et l'on sait que chez les anémiques le coefficient urotoxique augmente.

Le cœur étant donné le surcroît de travail qui lui incombe s'hypertrophie, pendant l'état gravide, et souvent se dilate. Souvent il y a stase veineuse notable.

Le système nerveux devient plus impressionnable, plus irritable. Il est donc moins apte à régir les phénomènes de la nutrition et à les maintenir dans un état d'équilibre stable.

Mais d'autres causes encore interviennent chez la femme enceinte pour augmenter la production de toxines.

Parfois il y a augmentation de l'appétit ; celle-ci entraîne une ingestion plus considérable d'aliments, d'où une introduction plus grande de poisons dans le tube digestif. Plus souvent, il y a diminution de l'appétit, avec troubles et perversion de la digestion. L'élaboration des aliments est moins parfaite qu'à l'état normal ; des fermentations anormales se produisent ; et dans l'intestin, par suite, se forment plus de toxines.

---

(1) Traité de médecine (Charcot et Bouchard), T. I, p. 265.

(2) REPREFF. Soc. de med. de Kharkoff 1896, in Med. mod. 1896, nº 1,

(3) NEUGEBAUER. Soc. de méd. de Kharkoff, 1896, in Presse med., 1896 nº 56.

Il faut noter aussi qu'au cours de la grossesse le travail musculaire est plus pénible, ce qui entraîne une augmentation dans les déchets de la combustion.

Enfin ce n'est pas seulement l'organisme maternel qui est un agent de production de toxines, l'organisme fœtal lui aussi élabore des toxines qui traversent le placenta et viennent s'ajouter, dans le sang maternel, à celles déjà existantes,

En résumé, pendant la grossesse il y a manifestement production exagérée de toxines par l'organisme.

Or comment se comportent maintenant les fonctions « antitoxiques » chez la femme enceinte ; ces fonctions sont-elles à la hauteur de la tâche qui leur incombe ?

2° *Défaut d'élimination des produits toxiques pendant la grossesse.* — Tous les organes subissent, pendant la grossesse, des modifications profondes, physiologiques pourrait-on dire. A ce titre, les émonctoires sont touchés eux aussi, anatomiquement, partant physiologiquement. Et ces émonctoires remplissent d'autant plus mal le rôle qui leur est dévolu qu'ils auront un surcroit de besogne.

a) Et tout d'abord, le *foie*, pendant la gestation, est toujours plus ou moins altéré. Dès 1857, le professeur Tarnier a signalé dans sa thèse inaugurale ces lésions du foie dûes à la gestation. Le foie est augmenté de volume ; à sa surface, ainsi que dans la profondeur, on constate de nombreuses petites taches jaunes. Ces taches ne sont autre chose que des taches de graisse ; et au microscope, on voit que les cellules hépatiques bien conservées sont infiltrées de nombreuses gouttelettes graisseuses. Ces altérations ont été confirmées par Vulpian et de Sinéty.

Or nous avons vu plus haut le rôle important que joue le foie dans l'arrêt et la destruction des poisons, rôle mis en lumière surtout par les recherches de M. Roger (1).

Les modifications gravidiques du foie semblent donc suffisantes pour diminuer le pouvoir antitoxique normal du foie. Cet organe laissera passer un grand nombre de poisons; il en détruira moins que normalement. La quantité de poisons circulant dans le sang sera donc plus abondante; le rein devra en éliminer davantage, pour suppléer le foie ; le rein sera surmené et pourra s'altérer à la longue.

b) Les *reins*, chez la femme enceinte, sont gros, volumineux, congestionnés. Il y a, en effet, suractivité fonctionelle de l'utérus gra-

(1) ROGER. Action du foie sur les poisons. Thèse de Paris, 1887.

vide. D'ailleurs d'après certains auteurs, Johnston (1) en particulier, il existe des connexions nerveuses intimes entre les reins et l'utérus. Leyden a décrit un rein gravidique caractérisé par une infiltration graisseuse.

Mais il y a plus : par suite du développement de l'utérus gravide, l'urèthre et la vessie sont gênés dans leur fonctionnement; les uretères peuvent être comprimés (Halbertsma (2), Löhlein (3) de même que les veines émulgentes. Il y a donc congestion de l'organe soit par stase veineuse, soit par augmentation de pression dans le système excréteur. Enfin le passage constant de toxines altère encore le rein.

En résumé « sous l'influence de la grossesse, l'émonctoire rénal se trouve profondément modifié; car obligé d'une part à un travail exagéré, il ne peut, d'autre part, l'accomplir aussi bien, parce que la grossesse y augmente la pression vasculaire, parce que l'utérus gravide comprime ses vaisseaux et ses conduits excréteurs; parcequ'enfin ces troubles circulatoires ou sécrétoires se prolongeant pendant plusieurs mois, ne sont pas sans amener dans la texture même de son tissu des lésions qui souvent passagères, peuvent être assez profondes pour devenir permanentes. » (Rivière) (4).

Cette impotence fonctionnelle du rein se manifeste par la diminution des matériaux solides : urée, acide urique, phosphates, créatine.

c) *L'émonctoire pulmonaire* fonctionne mal lui aussi, il y a défaut d'hématose par diminution de la capacité pulmonaire (Küchenmeister, Fabius, Dohrn).

d) *L'intestin* lui-même, pendant la gestation, reste au dessous de sa tâche en tant qu'émonctoire. La constipation, en effet, est fréquente; les résidus de la digestion séjournent donc outre mesure dans l'intestin et facilitent ainsi l'absorption de nombreuses toxines.

e) Enfin, dans ces derniers temps, on a appelé l'attention sur un autre émonctoire encore qui existe normalement chez la femme non gravide et qui disparaît chez la femme enceinte : nous voulons parler de l'*Utérus* qui préside à la *sécrétion menstruelle.*

---

(1) Johnston. Gynéc. Soc. de Washington, fév. 1883.

(2) Halbertsma, Samml. Klin. Vorträge. Leipzig 1882, n° 212.

(3) Löhlein. Allg. Wien. méd. Zeitsch., 1882.

(4) Rivière. De l'auto-intoxication éclamptique. Paris, 1888, p. 36.

Deux auteurs ont attaché leurs noms à cette théorie sécrétoire de l'utérus : ce sont Schmoukler (1) et Keiffer (2).

D'après Schmoukler, pendant la menstruation, l'économie se débarrasse d'un produit toxique qui est le résultat des échanges nutritifs. L'appareil génital jouerait ainsi le rôle d'un véritable émonctoire au même titre que la peau et les reins.

M. Keiffer base sa théorie sur l'étude anatomique et physiologique de l'utérus, et fait jouer un grand rôle aux glandes utérines.

Pendant la menstruation, il s'établit sous l'influence d'une action vaso-motrice, une congestion artérielle et veineuse intense, une surnutrition manifeste dans la muqueuse utérine. Le sang est refoulé des couches musculaires vers la muqueuse de l'utérus et vers les glandes. « La muqueuse est ainsi gorgée de sang artériel jusque dans ses plus fins réseaux capillaires par conséquent autour de ses glandes. Il en résulte une augmentation de pression pour tout le système vasculaire de la muqueuse qui se décharge par deux procédés. 1° par filtration du sang à travers l'endothélium vasculaire et l'épithélium glandulaire; 2° par écoulement par la voie veineuse d'une partie de ce sang. » Le phénomène menstruel pour M. Keiffer est donc vraisemblablement une véritable *sécrétion*.

La filtration du sang à travers l'épithélium glandulaire utérin est « élective », peut-être modificatrice non seulement des substances liquides, mais aussi des éléments figurés du sang. Pour Schmoukler et pour Keiffer, pendant la menstruation, l'organisme se débarrasse d'une substance toxique *spéciale*, accumulée momentanément dans le sang. La sécrétion de l'utérus est spécifique. Mais avec la substance spéciale sortent en même temps d'autres substances excrémentitielles.

Pendant la grossesse donc, cette sécrétion cesse, et il se produit ainsi une véritable *ménorrhémie*, caractérisée surtout par des troubles vaso-moteurs et nerveux. — M. Charrin d'ailleurs a montré que le sang de la femme, au moment de la menstruation, possède un maximum de toxicité.

Ainsi que nous venons de le démontrer longuement, il est incontestable que la grossesse constitue une cause prédisposante de premier ordre à l'auto-intoxication.

---

(1) Schmoukler cité par Bué. Pathogénie et traitement des accès éclamptiques in Arch. de Gyn. et Tocol. Déc. 1896.

(2) Keiffer. La menstruation dans ses rapports avec la pathologie générale in. Journal l'Obstétrique, 1897, n° 4.

Production exagérée de substances toxiques d'un côté, activité fonctionnelle des émonctoires atténuée de l'autre : voilà plus qu'il ne faut pour mettre en équilibre instable l'organisme de la femme enceinte et ouvrir la porte à l'intoxication, soit qu'il se fasse à un moment donné une décharge brusque de toxines dans le sang, soit qu'un des émonctoires présente une impotence fonctionnelle vraiment pathologique.

Mais comment expliquer dans ces conditions que toute femme enceinte ne présente pas des signes manifestes d'intoxication ? Comment comprendre que telle femme enceinte se porte mieux pendant sa grossesse qu'à aucune époque de sa vie ?

Tout dépend évidemment de l'intégrité anatomique et de la puissance fonctionnelle des émonctoires, mais surtout du foie et du rein.

Le rein peut être capable d'éliminer le surcroît de poisons qui lui arrivent et empêcher ainsi l'intoxication, en soutirant au sang l'excès des toxines qui y circulent. L'importance de la fonction rénale pour le maintien du bon état de santé est démontrée par *l'augmentation de la toxicité qui existe au début de la grossesse.*

Au reste, il est possible de démontrer que toute femme enceinte est une « intoxiquée » à un degré léger, mais incontestable, degré qui n'empêche pas la grossesse d'être considérée comme physiologique. A ce titre on peut décrire les *manifestations légères* de l'auto-intoxication gravidique.

Mais que, sous une influence quelconque, il se produise trop rapidement, en un temps donné, un excès de poison, ou qu'un ou plusieurs organes éliminateurs soient altérés et fléchissent : et l'intoxication sera patente, se traduisant au dehors par des manifestations variées, graves à des degrés divers, complexes comme symptômes. En effet, les toxines qui se forment, pendant l'état de gestation, sont nombreuses et complexes ; leur nature n'est pas encore déterminée ; et d'autre part, l'impotence fonctionnelle peut frapper plusieurs émonctoires à la fois.

L'on ne peut donc pas dire que l'auto-intoxication gravidique, quand elle se produit, soit plutôt une hépato-toxémie qu'une urinémie, qu'une stercorémie, qu'une ménorrhémie. Elle est souvent tout cela à la fois, au moins dans ses manifestations graves, telles que l'éclampsie.

Manifestations de l'auto-intoxication gravidique.

1° Manifestations légères

Et tout d'abord, un fait qui montre que, chez la femme enceinte,

il y a rétention dans le sang de toxines, qu'il y a auto-intoxication en un mot, c'est que la *toxicité urinaire est diminuée*.

En effet, l'examen de l'urine des femmes enceintes a montré à MM. Chambrelent et Demont (1), Blanc et Goria qu'elle est manifestement moins toxique que l'urine des femmes non gravides placées dans les mêmes conditions. Chez 6 femmes enceintes arrivées aux trois derniers mois de la grossesse, M. Chambrelent a trouvé comme moyenne de coefficient urotoxique le chiffre de 0,25 au lieu de 0,45 (chiffre normal).

M. Hagopoff (2) sur quelques femmes enceintes de 8 à 9 mois a de même trouvé une toxicité urinaire moindre.

MM. Labadie-Lagrave, Boix et Noé (3) ont pu, après des recherches faites chez la femme enceinte et sur le cobaye en gestation, poser cette loi générale : « il y a diminution de la toxicité urinaire dans la grossesse. »

D'après Van der Velde (de Leyde) (4) au contraire, chez la lapine pleine l'urine serait plus toxique, mais le sang serait plus toxique lui aussi.

Quels sont, à côté de cette diminution de la toxicité urinaire, les autres manifestations de l'auto-intoxication gravidique bénigne ?

On pourrait ranger ici, d'après un certain nombre d'auteurs, la plupart des *signes dits sympathiques* de la grossesse (Pinard, Keiffer). On pourrait expliquer ainsi par l'auto-intoxication : les *troubles digestifs* du début de la grossesse (anorexie, nausées, vomissements) ; les *troubles nerveux* (irritabilité, céphalalgie, modifications du caractère, somnolence, apathie, troubles psychiques, etc) ; le *prurit* qu'on observe parfois.

Pour *Keiffer*, les signes sympathiques de la grossesse sont absolument analogues à ceux que l'on observe en cas d'arrêt de la menstruation ; il y a alors ménorrhémie.

Cette ménorrhémie se caractériserait surtout par des troubles vaso-moteurs et des troubles nerveux.

Pour M. Pinard « on trouverait chez la femme enceinte tous les signes que L. Lévi a décrits dans sa thèse (1896) dans les cas d'impo-

---

(1) CHAMBRELENT et DEMONT. Compt. rend. de Soc. de Biol., 1892, IV.

(2) HAGOPOFF Thèse de Paris, 1897, p. 78.

(3) LABADIE-LAGRAVE et BOIX. Soc. de Biol., 12 déc. 1896, et Arch. gén. de méd., sept. 1897.

(4) VAN DER VELDE. Wien. Klin, Rundschau, 1896

tence fonctionnelle hépatique. Aussi Pinard propose-t-il de ranger tous ces symptômes observés chez la femme enceinte sous le nom de *hepato-toxémie gravidique.* » (Ribemont et Lepage, Précis d'obstétr., 1897, p. 691).

M. L. Lévi (1), en effet, a montré que l'insuffisance fonctionnelle du foie peut entraîner des troubles nerveux graves ou légers. Les petits accidents de l'hépato-toxémie comportent : les modifications du caractère, au cours des maladies à ictère et sans ictère; la lassitude, une asthénie musculaire; la céphalalgie, des vertiges, des troubles du sommeil, insomnie ou somnolence; des troubles de sensibilité générale : prurit, troubles vaso-moteurs. Or ces petits accidents de l'hépato-toxémie sont analogues, en effet, aux symptômes qu'on observe au début de la grossesse. Il semble donc assez rationnel d'admettre que l'insuffisance hépatique n'est pas étrangère dans la genèse des signes sympathiques de la grossesse, signes que jusqu'à présent on mettait sur le compte d'une action réflexe partie de l'utérus.

Cette théorie de l'hépato-toxémie est séduisante ; mais peut être est-il plus sage d'être éclectique, et de ne pas rejeter complètement l'influence réflexe dans la pathogénie des accidents du début de la grossesse.

2° Manifestations de gravité moyenne

On peut ranger, dans ce chapitre, un certain nombre d'accidents, pouvant survenir au cours de la grossesse, et qui ont un diagnostic bénin relativement.

a) Le *ptyalisme,* pour quelques accoucheurs, et pour M. Pinard, en particulier, ne serait qu'une des manifestations de l'auto-intoxication gravidique. Il fonde son opinion surtout sur l'efficacité du régime lacté dans le traitement de cette affection. Or, l'on connaît l'importance de ce régime lacté pour réduire au minimum la production de toxines.

b) Certains *œdèmes,* plus ou moins généralisés que l'on observe au cours de la grossesse et qui sont indépendants des varices, d'une affection générale (albuminurie), ou d'un excès de volume de l'utérus, seraient pour M. Pinard, causés aussi par l'intoxication gravidique. « Si ces femmes ne sont pas soumises à un traitement sévère par le repos au lit et le régime lacté, elles pourront être bientôt atteintes d'autres manifestations de l'auto-intoxication, et en parti-

(1) L. Lévi. Troubles nerveux d'origine hépatique. Thèse de Paris, 1896.

culier d'albuminurie et d'éclampsie. » (Ribemont-Dessaigne et Lepage). L'état dyscrasique du sang serait la cause de ces œdèmes.

c) Certaines affections cutanées, et particulièrement l'*herpès gestationis*, seraient en rapport avec l'auto-intoxication gravidique, celle-ci étant facilitée par une altération rénale.

Ce qui prouve le rôle joué par l'auto-intoxication dans la production de l'herpès gestationis (ou maladie de Dühring), c'est : 1° la diminution de la toxicité urinaire et l'abaissement du taux de l'urée (Bar); 2° l'influence aggravante qu'exercent sur les poussées éruptives certaines ingestions alimentaires (Jamieson-Sherwell White); 3° la polyurie, l'hypertoxicité urinaire, le relèvement du chiffre de l'urée excrétée, observées chez les accouchées à la période de guérison.

« Il semble que chez ces malades, il y ait imperméabilité du rein. On peut expliquer par les modifications qu'imprime la grossesse à l'épithélium rénal l'apparition de la dermatose de Duhring pendant son cours. La maladie de Duhring semble liée à la présence dans le sang, puis dans la peau, d'une substance que fixent les globules blancs, sous forme de granulations acidophiles. » (Perrin) (1).

d) Certains auteurs ont voulu voir dans certaines variétés de folie, de *manie puerpérale* l'action de l'intoxication gravidique. La nature toxique des troubles mentaux consécutifs à l'éclampsie est admise par la plupart des auteurs.

Mais les troubles mentaux qu'on peut observer pendant la grossesse et l'accouchement ont une pathogénie plus complexe. Si l'intoxication intervient, il faut en tous cas qu'elle trouve un terrain propice à l'éclosion des accidents mentaux (prédisposition, hérédité, misère physiologique, anémie, etc.).

Il semble cependant que parfois, la manie puerpérale, le délire, survenant pendant la grossesse, puisse n'être qu'une forme larvée de l'éclampsie, une éclampsie sans convulsions (cas d'Olshausen, Bar, Léonard). A ces cas, la théorie de l'auto-intoxication serait, à coup sûr, applicable.

e) Mais la véritable manifestation de l'auto-intoxication gravidique, la plus fréquente et la plus typique, c'est l'*albuminurie*.

Nombreuses sont les théories pathogéniques qui ont la prétention d'expliquer la genèse de l'albuminurie gravidique; le nombre précisément de ces théories est une preuve de leur insuffisance.

(1) Perrin. De la dermatose de Duhring au cours de la grossesse. Thèse de Paris, 1895.

Mais, il faut bien le dire, l'albuminurie gravidique ne reconnaît pas une cause unique. A vrai dire, il n'y a pas une albuminurie gravidique, mais des albuminuries ayant une étiologie, une marche, et un pronostic différents.

L'albuminurie peut tenir à une lésion rénale antérieure à la grossesse. Survenant pendant la grossesse, elle peut s'expliquer par des *troubles circulatoires* au niveau du rein, consécutifs, soit à un obstacle à l'excrétion de l'urine (compression des uretères), soit à un obstacle à la circulation veineuse (compression des veines émulgentes), soit à une hyperémie fonctionnelle exagérée (connexions nerveuses entre le rein et l'utérus; plethore de la grossesse).

Toutes ces modifications physiologiques survenant pendant la grossesse, peuvent évidemment entraîner la congestion du rein, et expliquer l'apparition de l'albumine, surtout étant donné l'état graisseux de l'organe.

Mais le plus souvent, il est un autre facteur qui intervient pour troubler la sécrétion rénale, et pour produire parfois une véritable néphrite toxique; c'est l'auto-intoxication gravidique.

L'organisme, pendant la grossesse, fabrique des substances nocives en excès, le foie, le plus souvent, est insuffisant pour remplir sa fonction antitoxique; il se fait donc, dans le rein, un apport exagéré de toxines qu'il s'agit d'éliminer. Ce passage excessif de toxines dans le rein finit par altérer cet organe; l'intégrité anatomique et physiologique de ce dernier est compromise, et l'albuminurie apparaît. Cette albuminurie gravidique est donc l'analogue de l'albuminurie brightique « hématogène » de Semmola. L'auto-intoxication agira d'autant plus rapidement sur le rein, que cet organe est déjà prédisposé à l'altération par la congestion dont il est le siège.

On peut ranger ainsi dans l'albuminurie gravidique d'origine toxique, cette albuminurie transitoire, sans lésion rénale, qui cède si rapidement au repos et au régime lacté (Tarnier, Pinard), ou qui disparaît rapidement après l'accouchement.

Mais si l'albuminurie est un effet de l'auto-intoxication, elle peut devenir rapidement la cause de nouvelles manifestations des plus graves, de l'auto-intoxication. L'albuminurie, en effet, indique que le rein est touché dans sa texture et ses fonctions; en un mot, que le rein est insuffisant. Or, le rein est « l'arbitre souverain de l'intoxication » chez la femme enceinte; dès qu'il fléchit, l'accumulation de toxines dans le sang est à redouter, et l'intoxication grave peut apparaître. Pourtant, il ne faudrait pas conclure de l'abondance de

l'albuminurie au degré de l'imperméabilité du rein. Or, c'est cette imperméabilité, plus encore que l'existence de l'albumine, qui régit le pronostic dans l'auto-intoxication gravidique. Insuffisance rénale et albuminurie marchent souvent de pair ; mais l'insuffisance peut exister aussi sans albuminurie notable, ou l'albuminurie peut être intense, le rein restant passablement suffisant.

Ces données sont intéressantes, car elles permettent de comprendre que l'éclampsie (forme grave de l'auto-intoxication gravidique), puisse exister sans albuminurie, ou qu'une albuminurie intense puisse ne pas être suivie d'éclampsie.

A ce titre, les recherches récentes de MM. Achard et Castaigne (1), sur le diagnostic de la perméabilité rénale au moyen des injections de bleu de méthylène offrent un grand intérêt. Un élève de M. Achard, Dériaud (2), a pu conclure de la sorte : « L'albuminurie n'a aucune valeur précise, ni diagnostique ni pronostique, au point de vue des lésions rénales. Ce qui crée le danger dans le mal de Bright, ce n'est pas ce qui passe au travers du rein, c'est ce qui ne passe pas. » Cette épreuve de la perméabilité du rein au moyen du bleu de méthylène pourrait donc rendre des services aux accoucheurs ; l'intoxication gravidique grave est d'autant plus à redouter, que le rein est plus imperméable.

3° Manifestations graves de l'auto-intoxication gravidique.

Nous rangerons dans ce chapitre l'éclampsie, les vomissements incoercibles, l'anémie pernicieuse.

A. — *Eclampsie.* — On a étayé, pour expliquer l'apparition des accès éclamptiques, un grand nombre de théories dont la plupart sont abandonnées aujourd'hui.

Pendant longtemps on a cru que le système nerveux jouait le rôle prédominant dans la pathogénie de l'éclampsie (névrose, simple ou reflexe ; altérations matérielles du système nerveux encéphalo-médullaire ou des méninges). Puis on a admis dans tous les cas une lésion des reins ; l'éclampsie devenait ainsi une urémie gravidique. On a essayé d'établir ensuite l'origine microbienne de l'éclampsie ; quelques auteurs ont incriminé des embolies.

« Actuellement presque tous les pathologistes considèrent l'éclampsie comme due à un véritable empoisonnement du sang, se

(1) Achard et Castaigne. Diagnostic de la perméabilité rénale. Soc. méd. des hôp., 30 avril 1897.

(2) Dériaud. Diagnostic de la perméabilité rénale. Thèse de Paris, 1897.

produisant dans des conditions spéciales. » (Tarnier) (1). C'est en d'autres termes, la théorie de l'auto-intoxication qui possède le plus d'adeptes.

Au reste, depuis lougtemps déjà la toxémie était considérée comme la cause prochaiue de l'éclampsie. Alors qu'ou admettait qu'il y avait toujours lésion rénale dans cette affection, on incriminait successivement différentes substances de l'urine qui retenues dans le sang pouvaient produire l'intoxication.

On a accusé ainsi, l'urée (Wilson) : mais Frerichs, Cl. Bernard ont prouvé que l'urée n'était pas toxique : Frerichs a accusé le carbonate d'ammoniaque (ammoniémie) provenant de la décomposition de l'urée; Schôttin les matières extractives (créatine); Thudicum les matières colorantes de l'urine; Feltz et Ritter, la potasse; Jones, l'acide oxalique; Strumpf l'acétone mais tous ces produits sont incapables d'expliquer l'apparition de l'éclampsie. D'après Gubler, Peter : c'est la rétention de tous ces produits réunis qui provoque l'intoxication (urinémie).

Mais cette théorie de l'urinémiè est encore insuffisante. M. Bouchard est venu défendre alors la théorie de l'intoxication complexe. L'intoxication éclamptique ne provient pas seulement du rein, mais aussi du foie qui fonctionne mal, dont les diverses fonctions (glycogénique, biliaire, hématopoïétique, uropoïétique, antitoxique, etc.), se font imparfaitemeut. L'intestin de plus fonctionne mal : il y a à ce niveau production de toxines en excès et résorption de ces toxines. Eu un mot, l'éclampsie est une auto-intoxication d'origine complexe, causée par le défaut de fonctionnement des émonctoires naturels. La maladie varie suivant que le foie ou le rein est surtout touché. On a ainsi deux priucipales formes d'éclampsie, l'hépatique et la rénale (Auvard et Rivière).

La réalité de l'auto-intoxication éclamptique est prouvée par la diminution de la toxicité urinaire dans cette affection d'un part et l'augmentation de la toxicité sanguine de l'autre.

M. Bouchard a démontré que, chez la femme éclamptique, la toxicité urinaire est notablement diminuée : il y a douc rétention de toxines dans le sang.

Massen (2) a trouvé que l'urine, dans l'éclampsie était altérée : il y a diminution de l'urée, augmentation de l'acide urique; il y a de

---

(1) Tarnier. De l'éclampsie puerpérale. Presse méd., 1894, 10 mars.
(2) Massen. Centralb. f. Gynak., 1896, nº 47.

plus présence de leucomaïnes. Avant l'éclampsie la quantité de leucomaïnes se trouvant dans l'urine est de 2 fois 1/2 à 3 fois plus considérable qu'à l'état normal. Il y a donc véritablement leucomaïniémie.

D'autre part, les belles recherches de MM. *Tarnier et Chambrelent* ont montré que le sérum sanguin est bien plus toxique chez la femme éclamptique que chez la femme saine. Alors que normalement, il faut 10 centimètres cubes de sérum en moyenne pour tuer 1 kilogramme de lapin, il n'en faut plus, avec le sérum d'une éclamptique, que 8, 6, 4 et même 3 centimètres cubes. Il y a donc bien intoxication; mais quel est le nombre, quelle est la nature des poisons qui entrent en jeu?

Cette question n'est pas eucore élucidée. Il est fort probable que les poisons sont multiples; et que l'intoxicatiou éclamptique est à la fois une hépato-toxémie et une urinémie.

L'importance de l'insuffisance hépatique, dans la pathogénie de l'éclampsie, est démontrée par les lésions du foie qu'on constate presque toujours dans cette affection. Ces lésions ont été bien étudiées par Virchow, Jürgens, Bouffe de Saint-Blaise, Bar, Pilliet). Pour Bouffe de Saint-Blaise, il arrive dans le foie, par la veine porte, un produit quelconque, chimique ou septique, venant probablement de l'intestin. En outre, le foie malade n'exerce plus son action préservative vis-à-vis des poisons normaux de l'organisme.

Dans les accidents nerveux graves de l'hépato-toxémie, M. L. Lévi signale le coma, des convulsions, accidents dûs eu somme à l'acholie. Expérimentalement, quand on pratique la deshépatisation chez l'animal (extirpation du foie, fistule d'Eck, destruction du parenchyme par les acides) on observe l'apathie, le coma, des convulsions cloniques, la mort. Et, fait particulier sur lequel il faut iusister, les animaux en expérience qui mangeaieut avaient des crises plus fortes et plus rapides! (Massen, Pawlow). Quant à l'agent de l'hépato-toxémie, qui produirait les phénomènes nerveux ce serait d'après Nencki, Massen, Pawlow : l'acide carbamique. L'intoxicatiou serait donc une véritable carbamiémie.

Pour M. Roger : l'intoxication de l'organisme par les déchets de la vie cellulaire est une intoxication complexe. On ne connait actuellement qu'un seul facteur, le carbamate d'ammoniaque, qui est peut-être le moins important.

Dans l'éclampsie, en tous cas, il semble que les ageuts toxiques soient nombreux; variables aussi suivant la forme qu'affécte la maladie.

Au reste, pour se produire, l'éclampsie, doit rencontrer un terrain propice : à la toxémie doit s'ajouter une hyperexcitabilité des reflexes (Guéniot).

B. *Vomissements incoercibles.* — La pathogénie des vomissements incoercibles est loin d'être élucidée à l'heure qu'il est.

Si souvent on peut admettre une action réflexe partie de l'utérus (irritation des nerfs utérins, flexions et versions de l'utérus, érosions du col, etc.) ou une lésion organique du tube digestif, comment expliquer les cas où tous les organes sont sains (Tarnier) et où il n'y a pas hystérie?

Peut-être peut-on, dans ces cas, admettre l'origine toxique des vomissements incoercibles ? Keiffer fait à ce propos jouer un grand rôle à la substance toxique, éliminé d'habitude par les menstrues.

C. *Anémie pernicieuse.* — Dans une thèse soutenue en 1895, M. Plicot met sur le compte de l'auto-intoxication gravidique les phénomènes de l'anémie pernicieuse progressive.

Pendant la grossesse, il y a exagération dans la production des toxines, insuffisance des émonctoires.

De plus, les femmes qui sont atteintes d'anémie pernicieuse sont en général débilitées antérieurement par les privations, les grossesses répétées, la misère physiologique. Chez elles donc la lésion hématique, due à l'état gravidique, sera plus intense que chez toute autre femme. Donc l'auto-intoxication gravidique sera plus marquée. Or les toxines circulant en excès dans le sang vont retentir sur les hématoblastes, dont l'altérabilité est extrême (Hayem).

La rénovation sanguine est donc atteinte dans ses sources.

Il en résulte une anémie rapide. Les globules eux-mêmes s'altèrent. A cette anémie succède une auto-intoxication plus intense encore et un cercle vicieux s'établit.

L'anémie prendra un caractère pernicieux.

RECUEIL DE FAITS

Hôpital Saint-Louis. — Service de M. le Dr Balzer

THYROIDITE PURULENTE PRIMITIVE A STREPTOCOQUES

Par M. VINCENT GRIFFON,
Interne des Hôpitaux.

Les cas où le streptocoque a pu être incriminé comme agent causal unique de la thyroïdite sont encore à l'heure actuelle relativement rares (1). Les microbes le plus souvent rencontrés sont le bacille d'Eberth, qu'on isole dans les thyroïdites de la convalescence de la fièvre typhoïde (2), et le pneumocoque, qu'on a vu se localiser sur le corps thyroïde à la suite de la pneumonie ou de la grippe (3).

Nous avons eu l'occasion d'observer un cas de thyroïdite infectieuse, suppurée, spontanée, primitive, sans lésion antérieure apparente du corps thyroïde constituant une cause d'appel.

L'examen bactériologique du pus prélevé a décelé la présence d'un streptocoque que l'examen direct et les cultures ont révélé pur et que les inoculations au lapin ont montré virulent.

L'histoire de notre malade vaut, croyons nous, la peine d'être résumée :

Observation. — Beauz... Louise, âgée de 43 ans, journalière, entre à l'hôpital Saint-Louis le 4 juin 1897, salle Lorry, lit n° 23, service de M. Balzer.

On l'examine le 5 juin, et on constate deux choses : d'abord un érythème, visible un peu à la face, mais accusé surtout aux avant-bras et aux mains. Cette éruption est constituée par des éléments variés, maculeux, papuleux et même parfois vésiculeux, causant une sensation de brûlure légère ; ils sont d'une rougeur vineuse, et

(1) Jeanselme et Navarro. Thyroïdite à streptocoques, Rev. gén. de clin. et de thérap., 7 septembre 1895, p. 149.

(2) Jeanselme. Thyroïdite développée dans le cours d'une fièvre typhoïde, Arch. gén. de méd., juillet 1893, p. 5.

(3) Jeanselme. Thyroïdites et strumites infectieuses, Gaz. des Hôp., 2 février 1895, p. 133.

souvent en placards. Au front, ils sont discrets; aux mains, ils occupent seulement la face dorsale ; sur les avant-bras, ils sont disséminés. Le début de cette éruptiou remonte à huit jours environ, excepté pour l'avant-bras droit, qui n'est atteint que depuis le 3 juin.

D'autre part, depuis huit jours également, la malade ressent de la gêne au niveau du larynx ; elle croît s'être refroidie ; les mouvements de déglutition sont douloureux, de même que les efforts de toux.

Au point de vue des antécédents, on ne relève dans son passé qu'un érythème, semblable d'aspect et de siège à celui qu'elle présente aujourd'hui, survenu sans cause apparente il y a trois ans, et soigné à Saint-Louis dans le service de M. Tenneson.

Actuellement, il y a de la fièvre, le thermomètre marque 39°5.

Les jours suivants, la température, matin et soir, reste aux environs de 39°; peu à peu on voit naître autour du larynx un empâtement douloureux, engainant les cartilages thyroïde et cricoïde, plus développé sur les côtés que sur la ligne médiane, faisant corps avec le larynx, se déplaçant avec lui. La peau resta d'abord indemne, mobile, mais bientôt elle adhéra à la masse tuméfiée, puis rougit, surtout au niveau de la face antérieure du cricoïde, et la fluctuation devint perceptible.

Le 9 juin, on pratique une incision sur la ligne médiane. Il sort une quantité abondante de pus jaunâtre, peu épais, sans odeur. Drainage, pansement.

Le soir même, la fièvre tomba, la malade retrouva le sommeil et l'appétit.

La résolution et la cicatrisation se firent sans incident les jours suivants.

Cependant, le 11 juin, apparut une nouvelle poussée érythémateuse, polymorphe, à la partie inférieure des avant-bras et sur le dos des mains. Une desquamation très nette suivit cette éruption.

La malade, se trouvant guérie, sort de l'hôpital le 10 juillet.

Elle y revient le 9 août, présentant encore les traces d'une éruption, très papuleuse, qui envahit la face et les avant-bras quelques jours après la sortie de l'hôpital. Elle se repose une semaine, et quitte définitivement Saint-Louis le 15 août.

Analyse bactériologique. — Le pus de la thyroïdite, recueilli aseptiquement, est étalé sur lamelles et ensemencé dans divers milieux.

Lamelles : Leucocytes polynucléaires ; chaînettes de diplocoques non encapsulés, courtes, flexueuses, gardant leur coloration après la réaction de Gram.

Cultures. — Sur gélose, colonies fines de streptocoque pur. Dans le bouillon, le milieu reste clair, avec grumeaux accolés aux parois du tube et collectés au fond. A l'examen microscopique, longues et flexueuses chaînettes de streptocoque.

Dans le mélange de bouillon et de sérosité d'ascite, mêmes longues chaînettes à l'état de pureté.

Inoculations. — Deux lapins sont mis en expérience pour étudier la virulence de ce streptocoque.

L'un reçoit sous la peau de l'oreille, en plusieurs piqûres, un centimètre cube de culture en bouillon-ascite vieille de vingt-quatre heures. Il présente les jours suivants un érysipèle expérimental typique.

L'autre reçoit en injection intra-péritonéale deux centimètres cubes de la même culture. Il meurt dans les vingt-quatre heures ; et l'on trouve, à l'examen direct et par les cultures, le streptocoque à l'état de pureté dans le sang du cœur.

En somme, cette femme a présenté un érythème dont les caractères font songer aux éruptions provoquées par les toxines microbiennes. Mais rien ne nous dit que les produits de secrétion du streptocoque avaient seuls le privilège d'engendrer cet exanthème. Peut-être une infection où une intoxication autre eût-elle donné naissance à une éruption aussi semblable par la localisation que par les caractères des éléments pris en particulier. Cette notion que la suppuration streptococcique n'a été que l'occasion de l'érythème, chez une personne prédisposée à le voir apparaître sous des influences diverses, trouve un appui sérieux dans la réminiscence d'une éruption analogue survenue il y a quelques années. Il est vrai, par contre, qu'à cette époque, une infection encore streptococcique, ignorée ou oubliée de la malade, de siège différent de celui d'aujourd'hui, pourrait avoir été la cause efficiente de la poussée éruptive.

REVUE ANALYTIQUE

De l'action locale des gaz putrides sur le péritoine et de leur action générale sur l'organisme, par le Dr K. Klecki (Compte rendu de la section des mathématiques et des sciences naturelles de l'Académie des sciences de Cracovie. T. 27.) — Toute perforation intestinale permet de pénétrer dans la cavité du péritoine non seulement aux bactéries et aux produits solides et liquides de la digestion, mais aussi à ceux des gaz, et notamment aux gaz intestinaux.

L'action pathogène des solides et des liquides sur la péritonite, celle des bactéries surtout, a fait le sujet de nombreuses recherches chimiques et expérimentales, mais le rôle pathogène des gaz est passé sous silence par la majorité des auteurs : les uns leur refusent toute importance, sans donner de preuves à l'appui de cette opinion négative, les autres leur attribuent une action locale sur le péritoine, action qui rendrait cette membrane plus accesible à l'infection par les bactéries, ou bien ils leur accordent une influence générale sur l'organisme (infection générale, intoxication).

En passant en revue la littérature de la question, l'auteur y a trouvé (dans les anciens auteurs) les deux expériences de Friedreich qui faisait passer les gaz de l'intestin des cadavres dans la cavité péritonéale des lapins, mais le manque d'asepsie ôte à ces recherches une partie de leur importance. Parmi les travaux récents, le seul qui concerne le sujet en question est celui de Nowack et Braeutigam. Ces auteurs concluent de leurs recherches que les gaz intestinaux sont complètement dépourvus d'actions infectantes chimique et toxique ; par contre, leur action mécanique peut provoquer des désordres considérables de l'organisme, par exemple, la compression des organes (poumons, cœur, gros vaisseaux) ; ce qui amène à la suite, des stases, des exsudats, des ruptures des petits vaisseaux, de l'anémie, des troubles dans la circulation lymphatique ; la compression des viscères abdominaux peut également avoir lieu, d'où diminution de l'énergie vitale des cellules du péritoine et abaissement de la capacité absorbante, propre à cette membrane. Mais, le travail de Nowack et de Braeutigam se prête facilement à la critique ; ces auteurs se sont servis pour leurs expériences de gaz puisés indiffé-

remment dans l'intestin grêle ou dans le gros intestin des cadavres. Or, abstraction faite des grandes variations dans la composition chimique des gaz, provenant des différents segments de l'intestin, l'analyse comparative des gaz faite par ces auteurs, avant et après la mort du même sujet en expérience, a démontré l'existeuce des différences quantitatives importantes dans ces deux cas. Des modifications daus les conditions de diffusion des gaz, daus celles de la vie microbieune, enfin le procédé de conservation des cadavres, exercent, sans doute, uue influeuce sur la compositiou des gaz peudant la vie et après la mort. Les bactéries secrètent certaines toxiues, dont la nature et l'action sont encore à peine conuues, et c'est dans le gros intestin qu'elles se trouveut principalement.

Le D[r] Klecki a cherché à obtenir la production des gaz en plus grande quantité à l'aide de l'étranglement intestinal, mais cette méthode s'était montrée inefficace et a été bieutôt abandonnée.

C'est alors que l'auteur, à l'exemple de Zumft, procéda de la façon suivante : en mélangeaut des matières fécales avec la viande, il a obtenu les mêmes gaz qui se produisent daus le gros intestin pendant la fermentation des albuminoïdes. Ces gaz renferment de l'acide carbouique, de l'hydrogène sulfuré, du méthane, de l'azote, et de plus, de l'indol, du scatol, du phénol, des acides scatol-acétique, scatol-carbonique et paraoxybenzoïque. Sauf ces derniers acides, tous ces produits de décomposition des albuminoïdes répoudent précisément aux corps gazeux que l'on trouve dans le contenu du gros intestin.

Au moment de l'expérieuce, les gaz furent recueillis dans un gazomètre ordinaire, portés à 37° et introduits, sous une pression quelconque, avec toutes les précautions antiseptiques, dans la cavité péritonéale des animaux. La réuniou bien exacte des lèvres du trajet de la ponctiou et un pansement collodionné s'opposaient ensuite à la fuite des gaz.

Chez les cobayes, l'action générale sur l'organisme s'est traduite par un tremblement, survenu immédiatement après l'injection, et par un défaut de redressement, en cas de position anormale, donnée à l'animal. Ces signes disparaissaient au bout de 24 heures au plus tard. Les lapins ne réagissaieut nullement à l'actiou des gaz putrides. Les chats devenaient tristes, apathiques, perdaient l'appétit, mais cet état ne persistait jamais plus de 24 heures. Il était absolument impossible d'obteuir des phénomènes d'intoxication plus évidents. Les altérations pathologiques locales du péritoine

n'ont pas été constatées à l'autopsie, ni à l'examen microscopique. L'hyperémie, trouvée dans la moitié des cas, tenait à l'action mécanique qui agissait par compression, en rétrécissant la lumière des vaisseaux ; voilà pourquoi celle-là (compression) disparaissait après la résorption des gaz. L'examen histologique des cellules endothéliales fraîches, aussi bien que celles fixées à l'acide osmique à 1 0/0, relevait l'absence absolue de toute altération, contraction ou symptômes d'irritation. Pour élucider le rôle des gaz dans la péritonite consécutive à la perforation intestinale, l'auteur a imaginé un procédé combiné : l'introduction expérimentale dans la cavité péritonéale des mêmes gaz et des bactéries (bacterium coli commune).

Chaque série d'expériences s'exécutait sur 3 animaux : à l'un on injectait une certaine dose de culture, à l'autre une certaine quantité de gaz, au troisième ces deux quantités réunies. Tous les animaux ont supporté l'injection de gaz, sans aucune réaction ; l'injection de bactéries occasionna la mort chez un seul animal (la culture dans ce cas a été très virulente) ; un autre animal ayant reçu l'injection d'une culture peu active et en petite quantité, avait échappé à l'action combinée des deux agents et survécut seul. Ceci ne veut pas encore dire que les gaz putrides renforcent l'action des bactéries. Lorsqu'on remplace les gaz par de l'air stérilisé, les animaux succombent également, au milieu des mêmes symptômes, en présentant à l'autopsie des lésions absolument pareilles. Les gaz se résorbent en une heure, tandis que l'air peut être encore constaté dans la cavité péritonéale même au bout de 24 heures. Dans les cas d'infection combinée la mort survenait avec une telle rapidité que les lésions inflammatoires du péritoine n'avaient pas eu le temps de se développer avec une netteté suffisante.

L'action mécanique des gaz s'explique par la gêne dans l'absorption, apportée par leur présence dans la cavité abdominale. Les microorganismes peuvent donc rester plus longtemps dans le péritoine, s'y développer librement, produire des toxines et se multiplier à un tel point qu'après la disparition du météorisme, l'organisme n'est plus en état de résister à leur nombre, et l'infection devient générale.

Vu que les gaz intestinaux contiennent, en outre de l'hydrogène sulfuré, encore d'autres composés toxiques, l'auteur se proposa d'en étudier également les effets. Il mettait en communication une des carotides avec le kimographe de Hürtle, et la cavité abdominale, avec le manomètre ; après s'être assuré que le fonctionnement du

cœur, chez le chat curarisé et fixé dans la position couchée (sur le dos), reste sans modifications pendant un temps plus ou moins long, l'auteur injectait de petites quantités de gaz putrides, portés à 37° et se trouvant sous la pression d'une colonne d'eau de 40 cent. de haut. On voyait alors survenir un ralentissement du pouls qui donnait de 5 à 7 pulsations de moins après dix secondes et 14 pulsations de moins après une heure. Les mêmes expériences répétées avec l'air stérilisé, n'exerçaient aucune influence sur les modifications dans la fréquence du pouls. Si la quantité d'air introduit était très considérable, le pouls se ralentissait momentanément pour revenir bientôt à la normale ; tandis qu'avec les gaz putrides, le ralentissement du pouls augmentait progressivement au fur et à mesure que la résorption de ces gaz avançait.

Lorsqu'on injectait des gaz putrides à des animaux atropinisés, aucun changement ne survenait dans les fonctions du cœur ; on doit en conclure que leur action sur la circulation consiste en une excitation des centres modérateurs intracardiaques. Quant à la pression artérielle, elle s'élevait lentement pour tomber rapidement ; de sorte qu'il faut y voir un phénomène purement réflexe.

En terminant, l'auteur résume son travail de la façon suivante : la résorption des gaz putrides, provenant de la fermentation des albuminoïdes, n'est pas un processus indifférent pour l'organisme, car elle complique la marche de toutes les infections consécutives à la perforation intestinale, et, de plus, elle fournit des poisons cardiaques provoquant chez les sujets un état général grave.

B. Balaban

Un eas d'entérite amibienne autoehtone, par Joseph Sargo. (*Wiener Klinische Wochenschrift*, n° 18, 1897.) — Il s'agit d'un homme de 27 ans, dont la maladie à débuté par des selles muco-hémorragiques et du ténesme douloureux. Le malade se plaignait de douleurs, et de pesanteur abdominales, principalement au niveau du colon transverse. Le malade, très robuste, qui n'a jamais été sérieusement malade, a considérablement maigri, a perdu l'appétit et est devenu neurasthénique. Les selles très fréquentes, étaient eonstituées par du mucus et du sang, avec prédominance tantôt de l'un, tantôt de l'autre, mais toujours très intimement mêlées. Il aurait eu plusieurs selles constituées par du sang coagulé pur. Les selles ne contenaient pas des corpuscules de pus, mais des amibes en grande quantité. Les amibes se présentaient sous la forme des corps ronds

animés de mouvements lents mais très manifestes; elles poussaient des prolongements hémisphériques ou dactyliformes, dans lesquels on distinguait très nettement le protoplasma granuleux. Dans le corps des amibes on trouvait d'une façon constante différentes inclusions, telles que les bactéries, mais surtout des globules rouges du sang en masse, qui se pressaient en rangs serrés dans l'intérieur du parasite au point de le remplir quelquefois complètement. Par contre, on n'y a jamais trouvé de pigment du sang.

La maladie durait depuis huit mois, quand l'auteur a vu pour la première fois son patient. Il a alors institué le traitement suivant : tous les matins un lavement avec 2 litres d'une solution de tannin à 1 p. 100, chauffée à la température du corps, le malade étant dans le décubitus dorsal, le bassin relevé et que le malade gardait facilement pendant 15 à 30 minutes; les soirs un lavement de 1/2 litre d'eau, dans lequel on mettait 1,5 gramme de sulfate de quinine. Ces derniers étaient suspendus dès que le malade ressentait des bourdonnements d'oreille et repris quelques jours après. Au bout de quatre mois de ce traitement le malade était guéri : les selles ont diminué de fréquence, leur composition a petit à petit changé, les amibes sont devenues plus rares. A la fin les selles étaient absolument normales comme fréquence et composition : absence complète des amibes. L'état général s'est amélioré, tous les symptômes subjectifs de douleurs, de ténesme ont disparu, l'appétit est revenu. Toutefois, le malade a conservé une certaine sensibilité du tube digestif et les écarts de régime étaient suivis de diarrhée, mais on n'a jamais plus retrouvé dans les selles diarrhéïques ni globules rouges, ni amibes.

Des inoculations avec les selles fraîches de ce malade faites à deux chats bien portants ont provoqué chez ceux-ci une réaction très violente : le lendemain de l'inoculation les animaux ne mangent plus, restent immobiles dans leur cage et le surlendemain leurs selles sont devenues muco-hémorragiques, contenant des amibes, dont la quantité augmente les jours suivants, ressemblant en tous points aux selles du malade; amaigrissement considérable, etc. Les animaux ont fini par se rétablir complètement au bout de quelque temps, mais — et cela est d'une importance capitale au point de vue pathogénique de l'entérite amibienne — les selles ont continué à être hémorragiques, bien que ne contenant plus trace des amibes. Les animaux continuaient à augmenter de poids et ne présentaient aucun symptôme morbide objectif. L'auteur a alors infecté un chat

(dans le rectum comme précédemment) avec les selles des animaux ainsi rétablis. Le résultat fut que déjà le surlendemain, les selles sont devenues fréquentes, diarrhéiques et finalement muco-hémorragiques, en revêtant en un mot les mêmes caractères que les selles des premiers animaux et du malade homme. Les examens microscopiques faits journellement ont montré que ces selles ne contenaient plus d'amibes. L'état général de ce second animal n'a nullement changé ; il a même augmenté de poids.

Les animaux sont sacrifiés : les deux premiers quatre mois après l'inoculation, et le dernier 1 1/2 mois après. A l'autopsie on constate que les lésions du gros intestin sont peu considérables; hypérémie de sa muqueuse et traces d'anciennes ulcérations. Les lésions de l'intestin grêle étaient plus considérables et surtout de nature plus récente. L'entérite était donc ascendante.

S. F.

Traitement de la dysenterie, par John MABERLEY (*The Lancet*, 6 février 1897, p. 368). — Le Dr John Maberley, qui a étudié pendant six ans la dysenterie au Transvaal et au Matabeland, expose dans cet article les résultats de son observation. L'ipéca, qu'il a employé suivant la méthode habituelle, n'a pas donné à l'hôpital de Bulawayo des résultats bien satisfaisants. 23 cas traités de juillet 1894 à juillet 1895 ont donné 5 morts (soit 31,8 p. 100), la durée du traitement ayant été en moyenne de quinze jours.

Il n'en fut pas de même dans les essais que fit J. Maberley avec une plante employée par les indigènes du Cap dans le traitement de la dysenterie. Il eut à résoudre de nombreuses difficultés pour connaître, de ceux qui l'employaient, la véritable nature de cette plante, le secret étant jalousement gardé. C'est une *Monsonia* (Géraniacées), dont on emploie les feuilles en teinture. (2 variétés : *M. ovata* et *M. Burkei*). La racine contient de fortes quantités de tannin ; mais les feuilles qui n'en renferment pas sont plus actives, ce qui prouve que l'action de la Monsania n'est pas due au tannin, mais à un principe encore inconnu qui paraît avoir une action spécifique contre le poison de la dysenterie, et en outre, qui agit sur le système nerveux abdominal (6 cas de douleurs abdominales dues à des lésions inflammatoires péri-utérines et traitées avec succès par la Monsania).

100 malades ont été traités à Johannesburg (90 cas de dysenterie aiguë et 10 cas chroniques) par la teinture de Monsania, et n'ont fourni qu'un seul décès (une fillette de 4 ans qui succomba à une

stomatite ulcéreuse, alors que sa dysenterie était guérie. — Dose : 2 à 4 drachmes de teinture toutes les quatre à six heures (2 drachmes = 8 gr. 72). — Le traitement n'exigea en moyenne que deux à trois jours pour les cas aigus, 8 pour les chroniques.

Pendant la révolte du Matabéland, J. Maberley ne put se procurer de la teinture de Monsania pour soigner les cas de dysenterie qui se présentèrent à Bulawayo. Il dut recourir au traitement habituel (ipéca, opium, lavements) auquel il ajouta la phénacétine, modification dont il n'eut qu'à se louer.

L. Quentin.

Sur la pleurésie lymphatique, par le Dr Ferrari Igino (*Rivista veneta di scienze mediche*, 15 *janvier* 1897). — De l'étude soignée de deux observations, l'auteur tire les conclusions suivantes.

1° Il existe une pleurésie d'origine lymphatique. Les raisons qui le font croire sont la réelle parenté que l'anatomie et l'embryologie ont démontrée entre les séreuses et le système lymphatique, la preuve fournie par la pathologie, d'un lien entre les diverses séreuses assez étroit pour donner des formes morbides communes, et la constitution morphologique spéciale du sujet chez lequel survient l'affection.

2° L'éclosion de la pleurésie lymphatique est déterminée par toute cause qui, diminuant la résistance organique, fait surgir une affection lymphatique en tout point de l'économie, qu'un défaut de développement aura rendu plus vulnérable. Le fait important qui démontre le mieux sa nature est sa coïncidence avec l'époque de la puberté, qui imprime aux divers systèmes des changements considérables.

3° La réunion dans un même faisceau de la pleurésie lymphatique et de la pleurésie tuberculeuse est contredite par les résultats incomplets, sinon contradictoires, de la recherche bactériologique. Elles sont aussi différentes l'une de l'autre que la scrofulose abdominale l'est du tabes mésentérique, et l'arthrite tuberculeuse de la synovite lymphatique.

4° C'est l'état constitutionnel de l'individu qui devra régler le pronostic et rendre la thérapeutique plutôt opportuniste que systématique.

Joseph Noé.

Quelques recherches sur les bactéries thermophiles, par le Dr Léopoldo Baruchello. (*Il Policlinico*, 15 *février* 1897.) — Ce travail a pour but de déterminer les fonctions des bactéries thermo-

philes et leur rapport avec les autres éléments organiques et organisés.

L'auteur a recherché ces micro-organismes dans les excréments frais, le fumier d'étable, dans divers terrains, diverses eaux, sur le foin, la paille, diverses plantes vertes, sur des matières animales et végétales abandonnées à la putréfaction, dans diverses qualités de fromage, etc.. Il a constaté que dans beaucoup de substances ils ne se rencontrent que rarement et comme par accident tandis que dans d'autres ils existent presque toujours. On les trouve constamment dans les excréments frais des herbivores, le fumier et les couches superficielles de la terre. Ces deux derniers milieux sont leurs principaux habitats.

Pour les découvrir, on dilue 0 gr. 25 de matière dans 1 centimètre cube d'eau distillée stérilisée, en l'agitant longtemps, afin de la distribuer le plus uniformément possible. Ce liquide est ensuite incorporé dans de l'agar, fluidifié dans une éprouvette, puis on fait la culture dans des boîtes de Pétri, à la température constante de 62°. Après vingt-quatre, quarante-huit, ou soixante-douze heures, on fait l'examen microscopique de la colonie qui s'est développée.

Pour éviter le dessèchement trop rapide de la culture, on met la boîte de Pétri dans une autre plus grande, tapissée intérieurement de papier-filtre imbibé d'eau ou, plus simplement, on introduit dans le couvercle de la boîte un morceau rond de papier-filtre imbibé d'eau stérilisée. On place aussi dans l'étuve un récipient avec de l'eau.

Voici maintenant les résultats obtenus par l'auteur. Les bactéries thermophiles suivent la loi commune à tous les germes de la terre ils sont en nombre proportionnel à la richesse du terrain en substances organiques.

L'action de la chaleur donne, après le premier jour, une augmentation énorme de leur nombre, qui s'accroît encore les jours suivants. Cette multiplication rapide, consécutive à une élévation de température, se produit aussi dans la terre, et le fumier en fermentation. Dans ce dernier milieu, leur proportion devient énorme, quand la chaleur est élevée au point de rendre impossible le développement régulier des autres microbes.

De plus, si par le maintien de la température au-dessus de 45-50°, on arrête l'action des germes vulgaires, on arrive à constater que les bactéries thermophiles ne sont point pathogènes.

J. N.

De la constipation et de la diarrhée comme suites de quelques affections gastriques, par Max Einhorn (*Medical Record*, 27 février 1897, p. 289). — Le tube digestif forme un tout dont les parties sont solidaires les unes des autres et il ne faut pas s'étonner de trouver les troubles intestinaux associés aux affections stomacales. La constipation et la diarrhée peuvent avoir comme causes primitives des affections de l'intestin grêle ou du gros intestin ; mais quelquefois aussi elles sont dues à des maladies de l'estomac. Le péristaltisme intestinal dépend de certain stimulus chimique et mécanique produit par le chyme sur les éléments nerveux de la paroi intestinale. Donc un trouble de la chimie gastrique peut amener des perturbations dans les contractions de l'intestin.

S'il y a, par exemple, surproduction de suc gastrique et si celui-ci est trop actif (hyperchlorhydrie), le chyme qui atteint l'intestin grêle est trop acide, pauvre en albumine non digérée et trop riche en amidon non attaqué. Dans le cas contraire d'un suc gastrique inactif, les albumines ne subissent aucune modification dans l'estomac, tandis que l'amidon libre est converti trop rapidement en maltose ; la plus grande partie de l'amidon étant contenue dans des membranes de nature albuminoïde ne peut être attaquée tant que cette dernière n'est pas ouverte. Dans ce dernier cas, la plus grande partie des aliments arrive intacte dans l'intestin grêle : il y a un stimulus mécanique trop grand et un stimulus chimique trop faible.

Ces conditions anormales sont, il est vrai, souvent corrigées par un mécanisme régulateur. Ainsi, dans l'hyperchlorhydrie, les sucs intestinaux et pancréatiques sont probablement plus riches en alcalis (le sang devenant lui-même plus alcalin par l'hypersécrétion acide de l'estomac) ; de cette façon les acides du chyme se trouvent neutralisés et l'amidon peut être transformé en maltose. Malgré cela, il est facile de concevoir que nous rencontrerons des anomalies du péristaltisme intestinal dans ces états d'hypo et d'hypersécrétion.

Dans quel cas constaterons-nous de la diarrhée ? Dans quel autre de la constipation ? On ne saurait établir de règle fixe à ce sujet. Cependant, on peut dire que dans l'hyperchlorhydrie on rencontre souvent de la constipation et rarement de la diarrhée, tandis que la gastrite apeptique s'accompagne le plus fréquemment de diarrhée.

Sur quoi nous basons-nous pour affirmer qu'il n'y a pas alors de lésions de l'intestin ? En pratique, quand il y a constipation ou diarrhée, en même temps que des troubles dans les fonctions chimiques de l'estomac, et que par un traitement rationnel de ces

troubles les symptômes intestinaux disparaissent, ceux-ci peuvent être mis sur le compte de la mauvaise digestion stomacale.

Ce qui précède démontre l'importance de l'analyse chimique des sécrétions gastriques dans les cas de diarrhée et de constipation qui se montrent rebelles aux méthodes usuelles de traitement et alors même que le malade ne présente aucun symptôme d'affection stomacale.

L. QUENTIN.

Contribution à l'étude de la dysenterie amibienne, par CHARLES E. LOCKWOOD (*Medical Record*, 3 avril 1897, p. 475). — Dans leur travail sur ce sujet W. Councilman et H. A. Lafleur ont formulé les conclusions suivantes : 1° Il est une forme de dysenterie causée par les amibes, forme qui peut être regardée comme distincte par l'étiologie, la clinique et l'anatomie pathologique. 2° L'*amœba dysenteriæ* peut être regardée comme l'agent causal par suite de sa présence constante dans les selles, dans les lésions anatomiques et depuis les inoculations expérimentales de Kartulis. Cliniquement la maladie est caractérisée par la présence des amibes dans les selles, par son début, sa marche et sa durée ; ses traits particuliers consistent en des périodes de rémission alternant avec des périodes d'exacerbation, et en une tendance marquée à la chronicité, avec production d'un degré plus ou moins grand d'anémie. Anatomiquement elle est caractérisée par la production d'ulcères dans le côlon, ulcères qui diffèrent de ceux que l'on rencontre dans les autres formes de la dysenterie. 3° L'abcès du foie est ici une complication fréquente, beaucoup plus que dans les autres formes. Ces abcès sont caractérisés par l'absence d'inflammation purulente ; ils sont produits par la nécrose, le ramollissement et la liquéfaction du tissu hépatique. 4° Cette maladie est très répandue et se rencontre dans la plupart des pays d'Europe, aux États-Unis et sous les tropiques. C'est elle qu'on a appelée communément dysenterie tropicale.

Charles Lockwood a observé un cas de dysenterie amibienne (démontrée par l'examen microscopique des selles) chez un homme de 32 ans. Il le traita par de grands lavements au bisulfate de quinine (à des doses variant de 0,30 à 1 pour 1500), répétés 3 à 4 fois par jour. Au bout de 6 jours de ce traitement (28e jour de la maladie) le malade pouvait être considéré comme guéri.

L'influence bienfaisante de la quinine démontre la proche parenté du parasite de cette forme de dysenterie avec celui de la malaria.

Cette observation prouve en outre la nécessité de faire l'examen microscopique des fèces dans les cas de diarrhée rebelle, marquée par des périodes de rémission et d'exacerbation, avec une tendance notable à la chronicité et à l'anémie, avec émission de selles liquides jaune brun et contenant du mucus et du sang. Un diagnostic précoce permettra alors de détruire le parasite avant qu'il ait pénétré dans les tissus muqueux.

L. Q.

Remarques sur la péritonite purulente. — Un cas traité par le sérum antistreptococcique. Egbert H. Grandin (*Medical Record*, 3 avril 1897, p. 473). — Dans un travail précédent, l'auteur a divisé les péritonites purulentes en deux classes : péritonites localisées à pronostic favorable ; péritonites généralisées à terminaison fatale, quel que soit le traitement. L'observation suivante lui permet de modifier le jugement qu'il avait porté sur cette dernière forme.

Dans ces six dernières années M. Grandin a opéré (en éliminant les cas de péritonite localisée au petit bassin) 40 cas de péritonite purulente :

Péritonite généralisée		9 cas	8 morts. 1 guérison.
—	localisée	31 —	31 guérisons.

Au point de vûe de l'étiologie :

31 cas dus à l'appendicite.
8 — l'infection puerpérale
1 — la rupture d'un kyste ovarien.

L'observation qui fait le sujet de cet article concerne le seul cas de guérison que l'auteur ait observé sur ses 9 cas de péritonite généralisée. Il s'agit d'une femme qui fit une péritonite par perforation de l'appendice. Plusieurs incisions furent nécessaires pour évacuer le pus, incisions qui furent suivies de lavages antiseptiques et de drainages. Mais, en outre, la malade reçut des injections de sérum antistreptococcique (12 centimètres cubes les deux premières fois, puis 8 seulement quand le mieux se fit sentir). Chaque injection était suivie d'une augmentation très notable de la sécrétion urinaire d'un abaissement de la température et d'un ralentissement du pouls ; enfin le sérum mit obstacle à la formation du pus ; car, tandis que, avant son usage, les abcès se succédaient malgré l'action chirurgicale, après les injections le pus cessa rapidement de se produire.

Cependant il ne faut pas se hâter de conclure d'après ce seul fait, car un point important a été négligé : l'examen bactériologique. Or dans le cas présent le bacterium coli doit avoir joué un rôle impor-

tant et l'on sait que le sérum antistreptococcique est sans action sur lui.

L. Q.

Notes sur les gaz intestinaux, physiologiques et pathologiques, par H. Muir Evans (*British Medical Journal*, p. 649, 13 mars 1897). — Les gaz du tube digestif proviennent de trois sources : 1° de l'air dégluti ; 2° du sang ; 3° de la fermentation des aliments. En laissant de côté les gaz fournis par la fermentation des aliments, la flatulence de l'estomac est due le plus souvent à l'air dégluti avec les aliments ou avec la salive. En effet, l'azote y est dans la même proportion que dans l'air atmosphérique dont l'oxygène est remplacé par une quantité équivalente d'acide carbonique. (L'oxygène a été absorbé et l'acide carbonique excrété par les vaisseaux sanguins.)

D'autre part nous savons que

100 volumes de sang artériel contiennent	20	volumes d'oxygène
	40	— d'acide carb.
100 — — veineux —	8 à 12	— d'oxygène
	46	— d'acide carb.

L'azote n'entrant que pour 1 à 2 volumes dans la composition du sang sous ses deux états, artériel et veineux.

Dans les gaz intestinaux la proportion d'azote est très forte. Une analyse de C.-A. Ewald, dans un cas de fièvre typhoïde, donna 8,3 p. 100 d'acide carbonique, le reste étant formé d'azote. Dans un cas de rétrécissement du rectum on a trouvé $CO^2 = 6,9$ p. 100 — $H = 11,6$ p. 100 et $Az = 81,03$.

La rapidité excessixe avec laquelle se forment les gaz intestinaux dans certains cas pathologiques ne peut s'expliquer que par la sécrétion de ces gaz par la muqueuse intestinale. Les poissons dont la vessie à air n'est pas en communication avec le tube digestif (la morue par exemple) nous offrent un exemple de sécrétion physiologique d'un gaz.

L'analyse du gaz contenu dans la vessie de deux morues a donné les résultats suivants :

O = 12,18	O = 17,95
Az = 87,82	Az = 82,05

Or les gaz atmosphériques en solution dans l'eau contiennent environ 34 p. 100 d'oxgène.

Nous ne pouvons faire que des conjectures sur la façon dont est produite cette grande quantité d'azote ; alors que le sang en contient si peu à l'état libre. Mais nous pouvons conclure des faits pré-

cédents que la présence d'une forte proportion d'azote dans les gaz contenus dans un viscère quelconque n'entraîne pas nécessairement l'origine atmosphérique de ce gaz.

D'un autre côté lorsque, dans un mélange gazeux d'origine intestinale ou stomacale, nous trouvons l'azote en même proportion que, dans l'air atmosphérique, nous sommes en droit d'affirmer que là en effet,est son origine, l'autre élément étant lui-même modifié par le milieu (l'oxygène est remplacé par l'acide carbonique dans l'estomac, et dans l'intestin par l'hydrogène, l'acide carbonique et le gaz des marais).

L. Q.

Rein mobile et gastrite aiguë, par J. W. IRWIN (de Louisville, Ky) *Medicine Détroit* Mai 1897. L'auteur rapporte le cas d'une jeune femme de 26 ans, à laquelle on trouva à l'examen un rein mobile. Sa santé générale était très altérée et elle avait de grandes douleurs se produisant surtout par paroxysmes. Elle réclamait nne opération qui pût la guérir, mais son état général était tel alors qu'une intervention chirurgicale aurait été fatale. On institua donc un traitement médical, avec un régime sévère et un repos prolongé,

Antérieurement, elle avait eu plusieurs crises de troubles stomacaux dont l'histoire rappelait celle de la gastrite aiguë. Pendant le traitement elle eut deux crises subaiguës ; sa santé s'améliora, mais jamais les douleurs ne disparurent et le rein droit pouvait aisément être déplacé, occupant une position antérieure à sa situation normale, près du bord antérieur du foie. Elle réclama donc à nouveau une opération, qui fut pratiquée par le Dr Wathen. Elle avait alors un état général meilleur qu'il n'avait jamais été dans ces deux dernières années. Le rein fut aisément atteint et fixé par du catgut et la malade alla bien pendant les trois premières semaines. Les indigestions, les nausées et la douleur disparurent et la malade allait quitter l'hôpital pour rentrer chez elle, quand elle fut prise un matin de vomissements violents et d'une grande douleur dans l'estomac. Les matières vomies consistaient en mucus verdâtre abondant et rejeté avec force. La souffrance était extrême et la prostration très grande. Le diagnostic porté fut : gastrite aiguë probablement due à un trouble symphatique entre le rein et l'estomac. Le pronostic fut très grave et on pensa à une gangrène de l'estomac possible à brève échéance, ce qui fut confirmé par l'examen des vomissements qui montra des portions de la muqueuse gastrique. L'état général empira et la mort survint au bout de quinze jours.

Ce cas est intéressant à cause de la relation nette entre les troubles rénaux et gastriques. L'auteur a d'ailleurs déjà observé ciuq cas du même genre. Dans deux d'entre eux, l'autopsie révéla un sarcome des reins. Dans le cas précédent, il est difficile de dire quelle relation existait entre le rein l'estomac, et à défaut d'un meilleur terme, on peut la qualifier de sympathique.

A. TERMET.

Un cas de maladie d'Addison chez un enfant. JUDSON S. BURY. — (*The Lancet.* 19 juin 1897, p. 1678). L'intérêt de cette observation réside dans le jeune âge de la malade (la maladie d'Addison est très rare au-dessous de 15 ans), dans l'apparition momentanée de la coloration bronzée de la peau précédaut de près d'uu an les symptômes définitifs et dans le fait de l'hérédité nerveuse et tuberculeuse.

Il s'agit d'uue jeune fille de 13 ans entrée le 6 juin 1896, à l'hôpital de Manchester. D'une santé toujours délicate, elle avait été considérée dans sa première eufance comme rachitique, mais elle n'avait eu aucune maladie bien défluie. Un an auparavant, ayant fait un voyage de quelques semaines, quand elle revint à Manchester, elle avait eu la peau très brunie, comme brûlée par le soleil ; mais en peu de temps cette coloration disparut, pour se reproduire environ douze mois après. C'est alors qu'elle commença à vomir ses alimeuts et à s'affaiblir.

Elle était l'aînée d'une famille de 10 enfants dont 4 seulement sont actuellement vivants. Les autres sont morts, les uns de convulsions, les autres d'hydrocéphalie, de congestion cérébrale. La taute materuelle est morte phtisique à 35 ans et sa tante paternelle a été également eulevée par la tuberculose accompagnée d'épilepsie et de démence.

Quaud elle eutra à l'hôpital la teinte de sa peau était celle d'uue mulâtresse avec des plaques plus sombres, eu particulièr sur la nuque, le dos de la main, la partie inférieure de l'abdomen et les genoux. La muqueuse de la bouche était aussi colorée. Elle souffrait d'uue douleur dans la région épigastrique et la région lombaire était sensible à la pression. Les réflexes étaient exagérés. L'administration d'extrait de capsules surrénales resta sans résultat.

L'autopsie montra des capsules surrénales remplies de masses caséeuses séparées par des travées fibreuses. Il n'y avait pas de tubercules dans le poumon.

L. QUENTIN.

Des pyélo-néphrites gravidiques, par NAVAS (Thèse de Lyon, 1897). — L'auteur a pu réunir XI observations de pyélo-néphrite d'origine gravidique dont 3 personnelles et inédites.

Dans 5 cas, les accidents sont survenus au cinquième mois de la grossesse. Dans les autres, ils ont apparu à une époque plus tardive, vers le sixième et le septième mois. Jamais on n'a observé la complication avant le cinquième mois.

Les lésions siègent toujours au niveau du rein droit ; la façon dont se développe l'utérus pendant la grossesse semble déterminer ce siège. Quand on a affaire à une pyélo-néphrite gauche, elle n'est sans doute pas d'origine gravidique.

Les lésions anatomo-pathologiques sont à peu-près les mêmes que celles que l'on retrouve à l'autopsie des chiens auxquels on a pratiqué la ligature des uretères.

Les causes de ces pyélo-néphrites sont : les unes prédisposantest les autres déterminantes. Les premières sont la congestion et la rétention. Les secondes sont l'infection, le surmenage et le froid. La cause principale est, en tous cas, l'infection.

L'infection ne semble pas se faire par voie ascendante. Elle se fait par voie sanguine, partant descendante. Le microbe, cause de l'infection, vient de l'intestin : c'est le coli-bacille, hôte habituel de l'intestin. La localisation du microbe dans le rein et dans le bassinet se fait par suite de la « minoris resistentiœ » présentée par le rein congestionné et où existe de la rétention.

Pendant longtemps on a méconnu la fréquence de la pyélo-néphrite car on la confondait avec la cystite de même origine, avec laquelle elle présente une communauté de symptômes.

Le pronostic est bénin. Sur 11 cas, il y a eu deux morts. Ces morts sont survenues après l'accouchement. Il y eut 2 avortements.

Dans 5 cas, l'affection a cédé à un traitement purement médical, et dans les 2 autres, le traitement chirurgical a été couronné de succès.

Quand au traitement, 2 cas peuvent se présenter : 1° Tantôt l'abcès se vide bien par l'uretère et l'état général permet d'attendre ; 2° tantôt le rein continue d'être douloureux, distendu et l'état général s'aggrave.

Dans le deuxième cas, il faut avoir recours à un traitement chirurgical, et la néphrotomie est indiquée. Celle-ci a donné des succès au professeur Poncet. Il faut ouvrir largement le foyer et drainer. La néphrectomie n'est pas de mise.

La néphrotomie a été pratiquée trois fois avec succès. (Guyon, Albarran, Poncet).

Ce n'est que dans le cas de fistule persistante que l'on peut songer plus tard à la néphrectomie. Mais les indications de cette dernière intervention paraissent peu possibles à M. Navas par suite des conditions favorables à la réparation du foyer infectieux largement ouvert par la néphrotomie.

A. Schwab.

Sur le principe élévateur de la pression sanguine de la capsule surrénale. par John J. Abel *Bull. of the John Hopkins Hosp. Baltimore* juillet 1897). — L'expérience clinique et les recherches de laboratoire ont montré toutes deux que la capsule surrénale est un organe d'importance vitale.

Les physiologistes ont prouvé qu'une très petite quantité d'extrait aqueux de la substance médullaire élève la pression sanguine bien au-dessus de la normale. Il a aussi un pouvoir sans égal pour revivifier un cœur intoxiqué : Gottlieb, par exemple a montré qu'il ravivait le cœur d'un lapin, dont les battements étaient arrêtés par suite d'une injection intra-veineuse d'hydrate de chloral. Bates, en appliquant de la solution aqueuse sur l'œil a trouvé qu'il exerçait une action vaso-constrictive marquée. Suivant cet auteur, cet extrait est très utile dans les opérations prolongées, parce que, grâce à des applications répétées, il prévient l'hémorrhagie et en conséquence l'anesthésie cocaïnique est indéfiniment prolongée.

D'autres expérimentateurs ont montré que l'extrait aqueux est un poison puissant qui peut produire un résultat fatal lorsqu'il est injecté directement dans la circulation.

Les différents extraits qui ont été employés pour ces expériences étaient des mélanges de substances inconnues, et la question n'est pas encore résolue, de savoir si les différentes propriétés attribuées à la glande sont dûes à une seule et même substance.

L'auteur cherche maintenant à isoler l'agent élévateur de la pression sanguine, car, à l'état de pureté, séparé des autres principes, il peut devenir un agent thérapeutique de grande importance.

Au point de vue chimique, peu de progrès ont été faits depuis le remarquable travail original de Vulpian, paru il y a plus de quarante ans. Vulpian observa que le suc exprimé de la capsule surrénale de beaucoup d'animaux différents se comportait d'une manière remarquable envers le perchlorure de fer et les solutions d'iode, donnant avec le premier réactif une couleur vert émeraude

et avec le second une belle teinte rose carminée. Aucun autre tissu de l'économie, aussi loin que Vulpian a poussé ses expériences, ne donne ces réactions.

Virchow confirma les résultats de Vulpian, mais n'y ajouta rien de nouveau.

Un an après sa première publication, Vulpian en fit paraître une autre en collaboration avec Cloëz, confirmant et complétant ses premières observations et constatant son impuissance à isoler la substance chromogène ou celles auxquelles les précédentes réactions sont dues.

Arnold et Holin ne réussirent pas mieux; Krukenberg, quelques années après, reprit les travaux d'Arnold et arriva à cette conclusion que le chromogène de la capsule surrénale est un acide organique non-volatil, azoté et ferrugineux, probablement comparable à la turacine des musophagidées et à la chlorophylle. Il pensa que la substance donnant la coloration verte avec le perchlorure de fer n'est pas la substance chromogène de Vulpian, mais plutôt de la pyrocatéchine accompagnant le chromogène. L'attention étant alors attirée sur la présence possible de la pyrocatéchine dans la capsule surrénale, le sujet fut repris par d'autres auteurs.

Brunner trouva qu'un extrait alcoolique peut donner presque toutes les réactions de la pyrocatéchine; ainsi il donne avec le perchlorure de fer, la coloration verte bien connue passant au rouge vif par l'addition de tartrate d'ammonium et de quelques gouttes d'alcali, il réduit le nitrate d'argent à la température ordinaire et la liqueur de Fehling à celle de l'ébullition. L'addition d'un alcali lui donne une couleur brun foncé, l'acétate de plomb donne un précipité, le nitroprussiate de sodium et l'ammoniaque très dilué lui donnent une couleur rouge vin. Toutes ces réactions étant aussi données par la pyrocatéchine, Brumer en conclut que Krukenberg avait raison de penser que la pyrocatéchine est présente dans la glande surrénale.

Après la découverte de la propriété d'augmenter la pression sanguine que possède la glande surrénale, B. Moore, travaillant dans le laboratoire de Schœfer, arrive à la conclusion que le chromogène de Vulpian et le principe augmentant la pression sanguine sont indentiques. Il base son opinion sur ce fait que les manipulations chimiques qui détruisent les réactions colorées par oxydation de l'agent réducteur détruisent aussi l'agent élévateur de la pression sanguine. Les solubilités du principe actif étant les mêmes que celles

de l'agent réducteur, cette hypothèse se trouve confirmée d'autant.

Frænkel étudia les résidus obtenus à l'aide de l'alcool et de l'acétone comme dissolvants; ils élèvent la pression sanguine et ne contiennent pas de pyrocatéchine et d'aprèsla force de leur réaction avec le perchlorure de fer et leur pouvoir réducteur, il conclut que le principe essentiel du résidu est un dérivé azoté des séries de l'orthodihydroxy-benzine. Suivant lui, Krukenberg et Bruuuer ont tort de dire que la glande surrénale contient de la pyrocatéchiue. Il conclut avec Moore, que le principe élévateur de la pressiou sanguine et le chromogène de Vulpian sont une seule et même substauce.

Plus récemment encore, Mühlmann a tenté de prouver que l'ageut élévateur de la pression sanguine est un dérivé de la pyrocatéchine. Il prétend qu'en faisant bouillir des capsules surrénales fraiches avec de l'acide chlorhydrique dilué, le principe actif est décomposé et la pyrocatéchiue qui est mise en liberté peut être reprise par l'éther; mais il n'a pas fourui de preuves chimiques de son assertion. Mühlmann et Brunner auraient pu fixer ce point en précipitant la prétendue pyrocatéchine avec l'acétate de plomb et en analysant le sel de plomb ainsi obtenu. La pyrocatéchine peut exister dans la glaude en petites quantités, mais aucune preuve n'en a encore été donuée.

Quoiqu'il en soit de toutes ces hypothèses, il est à remarquer que tous les auteurs précédents ont basé leurs conclusions sur des réactions faites avec des extraits aqueux, alcooliques ou acétoniques; aucun d'eux n'a isolé rigoureusement un composé chimique défini. Ce sujet est très difficile; ce travail est seulement préliminaire, mais uous sommes arrivés aux conclusions suivantes que nous croyons logiques d'après nos expériences.

D'abord, uous avons trouvé, en isolant le principe élévateur de la pression sanguine sous la forme d'un composé benzoïque et en le décomposant, que le principe actif est une substance possédant les caractères d'une base et qu'elle doit être suivant toutes probabilités, classée avec les composés du pyrrol ou avec les bases pyridiques ou les alcaloïdes.

Secondement, que la pyrocatéchine ne peut être séparée du composé actif isolé par l'ébullition avec les acides, ainsi que cela avait été affirmé.

Troisièmement, nous avons trouvé qu'un pigment rouge-carmin peut-être séparé du sulfate du principe actif sans détruire son pouvoir élévateur de la pression sanguine.

Enfin, de plus, nous avons isolé du produit benzoïque, un corps volatil basique, qui fume à l'air et émet une odeur très comparable à celle de la coniine.

L'auteur expose ensuite la méthode pour isoler le principe actif sous la forme d'un composé benzoïque, les méthodes pour décomposer ce produit; il donne les caractères du principe élévateur de la pression sanguine obtenu par cette décomposition, indique ses relations probables avec les alcaloïdes; il démontre que la pyrocatéchine ne peut être isolée du principe élévateur de la pression sanguine, et arrive aux conclusions suivantes :

L'agent élévateur de la pression sanguine de la capsule surrénale peut-être complètement précipité d'un extrait aqueux par le chlorure benzoïque et l'hydrate de sodium, suivant la méthode de Schotten-Baumann.

En décomposant les produits benzoïques résultants, on obtient un résidu qui possède une grande activité physiologique; il donne les réactions colorées de Vulpian, réduit le nitrate d'argent et possède les autres qualités spécifiques des extraits surrénaux.

On peut aussi de ces produits de décomposition, à l'aide des alcalins, séparer un pigment rouge-carmin. Nous croyons que ce pigment est celle des substances chromogènes de Vulpian qui donne la couleur rose-carmin quand on traite les extraits surrénaux par les agents oxydants ou les alcalis.

Une substance volatile, basique, possédant l'odeur de la coniine, accompagne toujours le benzoate. Quand cette substance est enlevée le principe actif reste suivant le cas un sulfate ou un chlorhydrate très actif; il est cependant basique. Les sels donnent une réaction colorée avec le perchlorure de fer; ils réduisent aussi le nitrate d'argent, mais pas la liqueur de Fehling.

Il n'est pas possible de séparer la pyrocatéchine de ce principe actif isolé.Le fait que la distillation sèche cause l'apparition d'amines et de pyrrol en abondance, rapproché de son affinité pour les radicaux acides, de son pouvoir réducteur, de sa possibilité d'être précipité par l'acétate de cuivre et le chlorure d'iode, et de son action physiologique, nous conduit à conclure que notre principe actif doit être classé avec les bases pyridiques ou les alcaloïdes.

A. Termet.

Recherches expérimentales sur la prostate et diverses méthodes de traitement de l'hypertrophie de la prostate, par L. Casper, de Berlin (*Berliner Klinische Wochenschrift*, juillet 1897).

— Casper rappelle les noms des chirurgiens qui se sont occupés de la question; les uns étaient partisans de la castration, les autres lui étaient opposés; bien peu ont recherché les changements macroscopiques et microscopiques survenus dans la prostate après ablation des testicules. Griffiths, Ramm, Kirly et White, Launois, Guyon et Legueu, Pavone, Sackur, Socin expérimentèrent sur diverses espèces d'animaux et constatèrent tous une diminution appréciable de la prostate. Socin, au cours de ses expériences, montra que le développement et la constitution de la prostate dépend entièrement de l'évolution du testicule et que cette glande varie chez des animaux de même espèce et de même âge. Casper a vu sur un grand nombre de prostates, que le rapport entre le tissu glandulaire et le tissu musculaire et conjonctif est différent pour chaque individu. Plus l'animal est jeune, moins le tissu glandulaire est abondant. Chez des individus adultes de même âge le parenchyme et le tissu musculo-conjonctif sont chez les uns les 5/6 de la glande, chez les autres la moitié ou le tiers seulement.

Casper fit ses expériences sur 11 chiens et 10 lapins. Il les choisit de même race et autant que possible de même portée. Ses essais durèrent deux années. Il se proposa de résoudre les questions suivantes.

1° Comment agit une double castration sur la prostate;

2° Comment agit une double résection des canaux déférents sur la prostate;

3° Comment agit l'ablation d'un seul testicule sur la prostate ;

4° Comment agit la résection d'un seul canal déférent;

° Comment agit l'injection de substance prostatique sur la prostate.

Il consacra le plus grand nombre d'animaux à la solution du premier problème.

Il prit six lapins et deux chiens de même portée; ces derniers servaient à contrôler ainsi qu'un autre chien de mère différente.

Les six lapins vécurent trois mois après la castration; c'étaient de grands et forts mâles âgés d'un an. La prostate présentait à la simple inspection de l'œil une grande différence; celle des animaux castrés était environ un tiers plus petite que celle des non-opérés.

Au microscope, on voit dans les dernières ramifications glandulaires, les acini séparés les uns des autres par du tissu conjonctif.

Des fibres musculaires s'entrecroisent avec des tubes glandulaires qui ont leur lumière complètement ou en grande partie oblitérée. La partie glandulaire de la prostate est comme détruite.

La différence chez les chiens n'était pas aussi marquée; elle était cependant assez concluante. Trois mois après la castration, ils furent sacrifiés. La prostate des animaux castrés était plns petite. Au microscope, on voit un ratatinement assez avancé des tubes glandulaires. Ce flétrissement est particulièrement avancé vers la partie centrale; à la périphérie les canaux glandulaires sont assez bien conservés. Chez un chien qui fut sacrifié quatre mois après la castration, les phénomènes constatés plus haut étaient beaucoup plus accusés.

Casper fit la résection des deux canaux déférents sur deux paires de gros lapins de même origine et sur un chien. Une paire de lapins vécut huit semaines et demie, l'autre six et demie et le chien quatre mois et demi.

Chez le chien, on constate une atrophie de la prostate non aussi appréciable que dans la castration, mais cependant évidente. Chez les lapins, on ne voit aucune différence dans les glandes des opérés et celles des non-opérés. On ne reconnaît également aucune atrophie du testicule; et au microscope aucun changement dans sa texture.

Casper fit la castration d'un seul testicule sur un chien. L'animal vécut quatre mois. Sa prostate était normale; on ne pouvait constater au microscope aucun ratatinement des tubes glandulaires.

La résection d'un seul canal déférent fut pratiquée sur un chien. On ne relata aucun changement; le testicule ne subit aucune atrophie.

Casper fit l'injection de substance prostatique sur trois chiens. Remert et Bazy, ont appliqué cette thérapeutique dans l'hypertrophie de la prostate; l'autenr renouvela ces expériences. Il injecta de la substance prostatique tirée du taureau analogue à celle employée par Knoll.

En treize semaines, 200 centimètres cubes de substance furent injectés à un chien en commençant par 1 centimètre cube par jour et en augmentant par la suite. Le résultat fut complètement négatif. La prostate était absolument normale. On ne pouvait voir aucune diminution du tissu glandulaire. L'expérience répétée sur un autre chien confirma le premier résultat.

Casper conclut :

La double castration cause toujours un flétrissement de la prostate. La double résection des canaux déférents amena dans un cas, mais dans un temps plus long que la castration, la diminution de la prostate et dans deux antres cas aucun changement.

La section du canal déférent n'eutraîna au bout de quatre mois aucune atrophie du testicule correspondant. La castration d'un seul testicule, la résection d'un seul cordon et l'injection de substance prostatique n'exercent aucune influence sur la prostate.

JAMART.

Deux leçons cliniques sur la maladie d'Addison. Dr BYROM BRAMWELL. (*British medical Journal,* 1897, p. 1 et p. 67.) Dans la première de ces leçons, le professeur Byrom-Bramwell rapporte deux observations très intéressantes de maladie d'Addison qu'il fait suivre d'un examen approfondi des différents symptômes de cette affection. Tandis que la première observation a trait à une lésion tuberculeuse de la capsule surrénale, la seconde se rapporte à une atrophie simple de cet organe ; — et dans un cas comme dans l'autre aucune lésion n'est notée dans les nerfs du voisinage.

Parmi les symptômes de la maladie bronzée, B. Bramwell insiste surtout sur l'affaiblissement des bruits du cœur, la disparition du choc de la pointe, et la petitesse du pouls (dus à l'atrophie du myocarde), signes qui n'ont pas encore obtenu la place qu'ils méritent.

Au début de sa seconde leçon, B.-Bramwell résume en quelques propositions les données certaines que nous fournit l'observation clinique par rapport à la physiologie pathologique de la maladie d'Addison. S'appuyant sur ces propositions, il expose les deux principales théories par lesquelles on a tenté d'expliquer les symptômes addisonniens : théorie de l'arrêt de la fonction (par destruction de la capsule) ; — théorie nerveuse ; — et il plaide le pour et le contre pour chacune.

Nous ne suivrons point le professeur d'Edimbourg dans ce procès théorique où il n'apporte aucun argument nouveau et qu'il termine d'ailleurs en donnant raison aux deux parties : « Je pense dit-il, que, si quelques-uns des symptômes de la maladie d'Addison résultent directement de l'abolition de la fonction des capsules surrénales, d'autres peuvent être dûs à des lésions secondaires dans le domaine du sympathique abdominal. »

Et cependant Bramwell rapporte lui-même un fait qui pourrait faire pencher la balance en faveur de la théorie glandulaire. Dans ce fait, l'administration au malade d'extrait de capsules surrénales (injections sous-cutanées) avait produit les meilleurs effets quand le malade fut enlevé rapidement par l'influenza. A l'autopsie, le tissu propre des glandes surrénales avait entièrement disparu et était remplacé par de la graisse ; aucune lésion des nerfs n'est signalée.

L. QUENTIN.

Traitement chirurgical de l'ulcère chronique de l'estomac, par Mikulicz (de Breslau). *Berliner Klinische Wochenschrift.* (28 juin 1897).

Mikulicz dit que sa première tentative pour guérir l'ulcère perforant de l'estomac date de 1880. Le malade mourut trois heures après l'opération dans le collapsus, Il renouvela ses essais qui eurent tous une issue défavorable; en 1892 il eut cependant le bonheur de sauver un patient et depuis cette année, les succès ont été nombreux ainsi que le montre le tableau suivant :

Années.	Cas.	Guérisons.	Décès.	Mortalité p. 0/0.
1885 à 1893 inclus..........	35	1	34	97,15
1894 à 1896 inclus..........	68	32	36	52,94

Les tentatives antérieures ont démontré que les chances de l'opération dépendent essentiellement de deux causes : 1° de la vacuité ou de la réplétion de l'estomac au moment de la perforation, 2° de la précocité ou du retard apportés dans l'intervention, quand la perforation est faite.

On connaît des cas exceptionnels dans lesquels la guérison spontanée est survenue, l'estomac étant à l'état de vacuité. Le médecin qui craint une perforation, ne doit donner aucune nourriture par la bouche à un malade atteint d'ulcère de l'estomac; il doit exclusivement l'alimenter par la voie rectale.

Les statistiques montrent que les perspectives de guérison sont quatre fois plus favorables si on opère dans les douze heures qui suivent la perforation. Il est donc du devoir de tout médecin de prévenir un chirurgien aussitôt que le diagnostic est fixé. Il n'est pas absolument nécessaire pour le chirurgien que le diagnostic exact de perforation d'ulcère de l'estomac soit déterminé ; le seul diagnostic de péritonite par perforation est une indication suffisante pour l'intervention chirurgicale. Mikulicz n'accepte qu'avec réserves le conseil de Leube d'attendre la fin du shock qui suit la perforation ; il ne s'oppose pas à ce qu'on attende une heure ou un peu plus ; c'est le temps nécessaire pour se préparer à intervenir. Mais il ne conseille pas d'attendre que le collapsus ait disparu ; souvent le malade passe du collapsus qui suit la perforation à celui qui conduit à l'agonie.

La plupart des perforations de l'ulcère de l'estomac (80 p. 100) sont placées sur la paroi antérieure. Elles sont faciles à trouver et à

traiter. Lorsque l'ulcère siège près du cardia ou sur la paroi postérieure,sa découverte pent présenter de sérieuses difficultés ou même devenir impossible. Même dans ce dernier cas la laparotomie, le drainage de la cavité abdominale infectée ont amené la guérison.

On le voit, l'excision des lèvres de l'ulcère perforé n'est pas absolnment nécessaire. On fermera par une suture l'ouverture existante; si l'excision est facile, on la fera ; dans le cas contraire, on se contente de placer une rangée de fils de soie autour de la perforation. Quand les tissus environnants sont infiltrés, l'opération devient très difficile; on tente de suturer d'un seul coup l'ouverture ou on la ferme avec un tampon de gaze iodoformée. Par ce moyen, Mikulicz a obtenu la gnérison. Pour le reste, le traitement de la perforation de l'estomac est le même que celui des péritonites par perforation.

Mikulicz parle ensnite d'une deuxième forme de péritonite résnltant de l'ouverture de l'nlcère de l'estomac, forme subaiguë et chronique analogue à une périgastrite. Une perforation extrêmement petite, cachée par les organes voisins, en est sans doute l'origine. Peu à peu une péritonite fibrineuse envahit tout le pourtour de l'estomac et peut même gagner toute la cavité abdominale. Une partie des abcès sous-diaphragmatiques reconnaissent pour origine cette sorte de périgastrite. Jusque maintenant le traitement chirurgical était appliqué à ces abcès; mais beaucoup de malades ne voient pas cette terminaison relativement favorable, ils arrivent à la péritonite généralisée; aussi on devra intervenir le plntôt possible dans la périgastrite suppurée. Le diagnostic n'est pas facile. La percussion et la palpation ne donnent ancun signe précis. On se décide peu facilement encore ponr l'opération parce qu'on sait que la guérison spontanée n'est pas rare.

Une autre complication qui nécessite l'intervention chirurgicale est l'hémorragie. Il y a de petites hémorragies qui s'arrêtent d'elles-mêmes et ne demandent aucune intervention; mais il en est d'autres qui menacent la vie des malades; elles provoquent l'anémie aiguë et la terminaison fatale dans 5 p. 100 des cas d'ulcères. On s'efforce dans ce cas de chercher le vaisseau qni est ouvert, on le lie comme dans tonte hémorrhagie. Cette opération a été faite nn grand nombre de fois, mais sans résultat appréciable. Miknlicz, cite 2 cas suivis de succès : l'nn de Roux (communiqué au Congrès français de chirurgie) le deuxième est de lui-même. Dans le cas de Miknlicz, c'était l'artère coronaire supérieure qui avait été atteinte

par un petit ulcère siégeant à la petite courbure. Il excisa l'ulcère et sutura les bords de la plaie; l'opération fut pratiquée, il y a trois ans; depuis ce temps, la malade est bien portante. Mikulicz rapporte un autre cas d'hémorragie aiguë qu'il essaya d'arrêter; l'ulcère siégeait dans la région du pylore. L'infiltration des tissus était telle qu'il ne put lier le vaisseau; il se contenta de cautériser au thermocautère. Le patient mourut vingt-quatre heures après.

Cette opération présente de grandes difficultés; il est souvent impossible sur le vivant de trouver le vaisseau atteint et l'ulcère lui-même dont le siège est très variable. Lorsque, par le traitement médical, on n'arrive pas à guérir l'ulcère et à combattre l'anémie, la gastroentérostomie, employée deux fois avec succès par Küster de Marbourg, est indiquée.

L'ulcère de l'estomac et ses complications sont souvent difficiles à diagnostiquer d'autres affections telles que le carcinome, les maladies de la vésicule biliaire et du canal cystique. La hernie épigastrique peut provoquer les mêmes troubles que l'ulcère.

Dans les cas douteux, Mikulicz fait une incision exploratrice; s'il ne trouve aucun changement pathologique dans l'estomac ou ses ouvertures, il referme la cavité abdominale; il a pu constater chez un malade la disparition des troubles gastriques à la suite d'une incision exploratrice.

Mikulicz propose d'intervenir quand la vie du malade est menacée directement ou indirectement par les hémorragies répétées, l'amaigrissement croissant, la périgastrite suppurée envahissante, le carcinome ou quand, à la suite de l'insuccès complet du traitement médical, le malade ne peut plus supporter la douleur, les vomissements et la dyspepsie.

E. Jamart.

BIBLIOGRAPHIE

Maladies de l'oreille et de ses annexes, par Simon Duplay, professeur à la Faculté de médecine de Paris, chirurgien de l'Hôtel-Dieu, membre de l'Académie de médecine. Dans le *Traité de Chirurgie* publié sous la direction de S. Duplay et P. Reclus, seconde édition, chez Masson, 1897.

Dans le 3e volume du Traité de Chirurgie dont la seconde édition est en train de paraître, le professeur Duplay vient de publier les maladies de l'appareil auditif et de ses annexes. A l'étude si complète et si claire que chacun a déjà lue dans la première édition de cet ouvrage, l'auteur a ajouté un certain nombre de chapitres, nécessaires pour tenir au courant des progrès de l'otologie un traité qui suffit à donner à ses lecteurs une éducation chirurgicale solide et complète.

Le chirurgien n'oubliera pas que tout examen de l'oreille doit être fait en suivant ponctuellement les principes d'antisepsie applicables à la chirurgie générale, et bien des inoculations de malade à malade pourront ainsi à l'avenir être évitées. La surdité est parfois simulée, et pour déceler cette simulation, ce qui souvent est fort délicat, l'auteur donne quelques conseils qui seront utilement suivis.

Tout un chapitre, entièrement nouveau, est consacré à la bactériologie des sécrétions de l'oreille, aujourd'hui mieux connue.

Les soi-disant tumeurs sébacées du conduit auditif externe perdent au contraire droit de domicile parmi les tumeurs du conduit; et l'étude approfondie des cholestéatomes montre ce qu'il y avait d'erroné dans l'interprétation des observations sur lesquelles avait été édifiée l'histoire de cette affection.

Enfin sont signalés certains cortèges symptomatiques connus depuis peu, et encore à l'étude, tels que l'otoneurasthénie, la paracousie de Willis, les phénomènes d'autophonie.

Ainsi complétée, l'étude magistrale des affections de l'oreille que vient de nous donner le professeur Duplay, sera le guide de tous ceux qui, ne voulant pas s'adonner spécialement et exclusivement à l'otologie voudront néanmoins connaître à fond ces maladies si fréquentes dans la pratique courante.

OMBRÉDANNE.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Association française d'Urologie (de Paris). — Rapports et informations (deuxième session du 21 au 23 octobre 1897), 1 broch., 124 pages. Paris, secrétariat de l'Association, 1897.

Bernheim (de Nancy). — L'hypnotisme et la suggestion dans leurs rapports avec la médecine légale, 1 broch., 102 pages. Paris, Octave Doin, 1897.

G. Carron de la Carrière et **L. Monfet** (de Paris). — L'urine normale de l'enfant (Académie de médecine, séance du 20 juillet 1897), 1 broch., 16 pages.

F. Cautru (de Paris). — Action physiologique du massage de l'abdomen, ses indications en thérapeutique, 1 broch., 20 pages. Paris, C. Schlaeber, 1897.

Dr L. Cazalas (de Bagnères-de-Bigorre). — Traitement systématique, préventif et curatif de la tuberculose pulmonaire par l'éducation ou l'hygiène et la morale pratique, 1 vol. in- , 378 pages. Paris, Octave Doin, 1897.

H. Cuvillier (de Paris). — Étude sur les végétations adénoïdes pendant la première année de l'enfance (forme des nourrissons), 1 note, 6 pages.

Léon David. — De la microcidine et de son emploi en obstétrique et en chirurgie, 1 broch., 30 pages. Compiègne, Henri Lefebvre, 1892.

Ch. Debierre (de Lille). — L'hérédité normale et pathologique. Extrait des *Monographies cliniques*, n° 4, 1 broch., in-8, 40 pages. Paris, Masson et Cie, 1897.

C. Hillemand (de Paris) et **R. Petrucci** (de Bruxelles). — Théorie de l'hérédité. Théorie de l'immunité. Pathogénie et physiologie pathologique générales, 1 broch., 98 pages. Paris, Steinheil, 1897.

Marage. Étude des cornets acoustiques par la photographie des flammes de Kœnig, 1 broch., 25 pages et 6 planches. Paris, Masson et Cie, 1897.

A. Monteuuis (de Dunkerque). — Les déséquilibrés du ventre. — L'entéroptose ou maladie de Glénard. — Introduction par le Dr F. Glénard, 2e édit., 1 vol. in-18, 344 pages. Paris, J.-B. Baillière et fils, 1897.

Report of the Kensington Hospital for Women, 1 broch. Philadelphia, 1897.

Dr Villeroy. — Tableaux sypnotiques de pathologie interne, 1 cahier cart. de 216 pages. Paris, J.-B. Baillière et fils, 1898.

Zabé. — Des déventrés, Étude anatomo-pathologique et mécanique de l'ombilic, 1 vol., 182 pages. Paris, A. Maloine, 1897.

Attilio Grieco (de Ariano). — La Terapia Tiroidea. 1 broch., 52 pages, — Ariano. Appulo-Irpino, 1897.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY

Paris. — Typ. A. DAVY, 52, rue Madame. — *Téléphone.*

TABLE DES MATIÈRES

2e SEMESTRE 1897

I. — MÉMOIRES ORIGINAUX.

II. — REVUES CRITIQUES.

III. — RECUEIL DE FAITS.



TABLE ALPHABÉTIQUE

DES MATIÈRES DU TOME 180